Aus der Abteilung für Nuklearmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. U. Feine
des Medizinischen Strahleninstitutes der Universität Tübingen

Nebenbefunde zum Knochenszintigramm mit ^{99m}Tc-MDP bei Patienten mit pathologischen Prozessen im kleinen Becken

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
PETER WERNER
aus Berlin

1984

Aus der Abteilung für Nuklearmedizin
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. U. Feine
des Medizinischen Strahleninstitutes der Universität Tübingen

Nebenbefunde zum Knochenszintigramm mit ^{99m}Tc-MDP bei Patienten mit pathologischen Prozessen im kleinen Becken

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
PETER WERNER
aus Berlin

1984

Dekan:	Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. Dr. W. Müller-Schauenburg
2. Berichterstatter:	Professor Dr. K. Anger
3. Berichterstatter:	Professor Dr. E. Kallee

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

In Dankbarkeit

meinen Eltern

gewidmet

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
1.1.	Ziel der Arbeit	3
2.	ÜBERBLICK ÜBER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE	4
2.1.	Anatomie und Topographie	4
2.1.1.	Die Nieren	4
2.1.2.	Der Ureter	4
2.1.2.1.	Der pelvo-ureterale Übergang	5
2.1.2.2.	Der uretero-vesikale Übergang	6
2.1.2.3.	Blutversorgung des Ureters	6
2.1.2.4.	Innervation	7
2.2.	Physiologie des Ureters	7
2.2.1.	Erregungsauslöser, Pacemaker	8
2.2.2.	Die normale Peristaltik	8
2.2.2.1.	Einflüsse auf die Peristaltik	11
	a) Blasenfüllung	11
	b) Körperposition	11
	c) Nervöse Beeinflussung	11
	d) Medikamentöse und hormonelle Beeinflussung	12
2.2.3.	Pathologische Veränderungen der Peristaltik	12
2.2.3.1.	Ureterperistaltik bei erhöhtem Strömungswiderstand	12
2.2.3.2.	Hypoperistaltik, Aperistaltik	14
2.2.3.3.	Reflux	14
2.2.3.4.	Retroperistaltik	15
2.2.3.5.	Peristaltik am kompensierten Megaureter	16
3.	PATIENTENGUT UND METHODE	17
3.1.	Patientengut	17
3.2.	Methode	18
3.2.1.	Untersuchungsdurchführung und Datenaufnahme	18

Seite

3.2.2. Tracer 20
3.2.3. Die Auswertung 21
3.2.3.1. Die Auswertung der Nierenfunktions-szintigramme 21
3.2.3.2. Die Erstellung von Peristaltikbildern; das Ureterkinetogramm (UKG) 23
3.2.4. Aussagemöglichkeiten 28

4. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE 31
4.1. Erkennbarkeit der Uretermotilität im Peristaltikbild 31
4.1.1. Fehlende Spindelmuster im Peristaltik-bild 31
4.1.2. Besonders deutliche Spindelmuster bei Dyskinesie 35
4.2. Aortendeviation 39
4.3. Umschriebene Aktivitätsanreicherung in der Einflutungsphase 40
4.4. Atypische Harnblasendarstellung 46
4.5. Lageveränderungen der Nieren 49
4.6. Fehlende oder sehr geringe Nieren-darstellung 52
4.7. Intensiv verstärkte Nierendarstellung 53
4.8. Aktivitätsanreicherung im Skelett-system 56
4.9. Der Ureteranfangskonus 59
4.10. Das Depot 62
4.11. Intraureteraler Reflux 69
4.12. Retroperistaltik 72
4.13. Obstruktion 73

		Seite
5.	DISKUSSION	81
5.1.	Methode	81
5.2.	Ergebnisse	83
5.3.	Ureterschädigung als Folge von Strahlentherapie und Operation	88
5.4.	Indikationen	89
6.	ZUSAMMENFASSUNG	93
7.	LITERATURVERZEICHNIS	95

1. EINLEITUNG

Nach Untersuchungen von Subramanian et al. (71) aus dem Jahre 1975 werden zwischen 25 % (^{99m}Technetium-Polyphosphat) und 40 % (^{99m}Technetium-Methylendiphosphonat= MDP) der zur Skelettszintigraphie verwendeten Radiopharmaka in der ersten Stunde über die Nieren und die ableitenden Harnwege ausgeschieden. Die dabei fast regelmäßig dargestellten Nieren veranlassten vor allem seit 1973 verschiedene Autoren (Park et al., 1973 (56), Hattner u. Miller, 1974 (24), Vieras u. Boyd, 1975 (78), Maher, 1978 (38), Crone-Münzebrock, 1980 (14)), bei der Knochenszintigraphie auf klinisch relevante Nebenbefunde an Nieren und Harnwegen zu achten. Hohe Übereinstimmungen zwischen anormaler Nierendarstellung im Ganzkörperskelettszintigramm (GKS) und den tatsächlichen Nierenverhältnissen wiesen auf die Bedeutung solcher Nebenbefunde hin (Hattner u. Miller, 1974 (24), Pabst u. Hör, 1978 (55)). Mit diesen Untersuchungen konnten natürlich keine Bewegungsabläufe, wie z. B. die Uretermotilität, beurteilt werden, und gerade die gestörte Uretermotilität kann Zeichen einer morphologischen Veränderung, beispielsweise einer Ureterobstruktion, sein (Deuticke u. Laubenberger, 1974 (17), Labay u. Boyarsky, 1971 (33)). 1980 benutzten Glass et al. (21) das für die Knochenszintigraphie injizierte ^{99m}Tc-MDP in den ersten 20 Minuten nach Injektion für die Erstellung von Summenbilderserien der Nieren- und Blasenregion und von Nierenfunktionskurven. Dadurch waren Aussagen über Durchblutung, Ausscheidungsfunktion und Anatomie der Nieren möglich, und über den Abfall der Nierenkurven ließ sich indirekt die Ureterfunktion beurteilen.

Eine zusätzliche Erweiterung der Aussagemöglichkeiten wurde durch ein nuklearmedizinisches Verfahren - das Ureterkinetogramm (UKG) - erreicht, welches 1978 von Müller-Schauenburg (49) am hiesigen nuklearmedizinischen

Institut entwickelt wurde. Diese Methode, die im Abschnitt 3 dieser Arbeit noch näher erklärt werden muß, ermöglicht erstmalig mit nuklearmedizinischen Mitteln eine direkte Beurteilung der Ureterperistaltik.

Es soll kurz die Entwicklung der nuklearmedizinischen Nierendiagnostik und der verschiedenen Untersuchungen, welche Aufschluß über die Ureterfunktion erbrachten, angesprochen werden. Radionuklide und Radiopharmazeutika werden seit etwa 30 Jahren in der Nierendiagnostik eingesetzt. Erste Anfänge machten 1952 Oeser u. Billion (52), 1956 folgten Kimbel (31) und Taplin et al. (73). Aber erst die Einführung von ^{131}J-Hippuran im Jahre 1960 durch Tubis et al. (74) bedeutete einen wichtigen Schritt in der Nierenfunktionsdiagnostik.

Die Scannerszintigraphie, für die heute vor allem ^{99m}Tc-Verbindungen benutzt werden, zeigte erste erfolgreiche Ergebnisse durch Verwendung von ^{203}Hg-Neohydrin (McAffee u. Wagner, 1960 (41)) und ^{197}Hg-Neohydrin (Sodee, 1964 (70)).

Unterschiedliche Vorgehensweisen ermöglichten ein Verständnis der Ureterfunktion. Einerseits wurden Aufschlüsse durch Druckmessungen im Nierenbecken, Harnleiter und Harnblase und durch elektromyographische Messungen am Harnleiter oder durch eine Kombination beider Verfahren erzielt. Andererseits verhalf die Entwicklung radiologischer Untersuchungsmethoden zu neuen Erkenntnissen.

Nur einige Untersucher sollen hier genannt werden:

- Druckmessungen: Lucas, 1904 (34), Wüllenweber, 1929 (85), Kiil, 1957 (29), Weinberg u. Maletta, 1961 (81), Zimskind et al., 1969 (86), Melchior u. Rathert, 1971 (43).

- Elektromyographische Messungen: Orbelli u. v. Brücke, 1910 (53), Sleator u. Butcher, 1955 (69).
- Kombination beider Verfahren: Davis et al., 1963 (15), Constantinou et al., 1974 (12).
- Radiologische Methoden: Röntgenkymographie: Maintz u. Wüllenweber, 1936 (39).
  Kinematographische Methoden: Catel u. Garsche, 1957 (11).
  Chromozystoskopie und Ureterdurchleuchtung: Schmidt, 1978 (64).

1.1. Ziel der Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Nierenfunktion, die Ureterperistaltik und morphologische Veränderungen im kleinen Becken als Nebenbefund zum Ganzkörperskelettszintigramm mit ^{99m}Tc-MDP zu beurteilen.

Es stehen dafür Serien von Sequenzszintigrammen, nach Auswertung Nieren- und Blasenfunktionskurven und das Ureterkinetogramm zur Verfügung. Häufigkeit und Ausmaß, speziell von pathologischen Befunden, sollen bei Beantwortung der Frage, inwieweit sich die Erhebung derartiger Nebenbefunde bei ausgewählten Patientenkollektiven lohnt, hilfreich sein.

2. ÜBERBLICK ÜBER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

2.1. Anatomie und Topographie

2.1.1. Die Nieren

Die Nieren liegen retroperitoneal beiderseits der oberen Lendenwirbelsäule in einer Rinne zwischen M. quadratus lumborum, M. psoas und Zwerchfell. Die Längsachsen konvergieren nach kranial, die Querachsen schneiden sich etwa vor dem 1. Lendenwirbelkörper. Die rechte Niere steht etwa 1/2 Wirbelkörper tiefer. Lagevariationen sind häufig (Rohen, 1977 (58)). Die Nieren sind etwa 10 - 12 cm lang, 5 - 6 cm breit und etwa 4 cm dick (Schiebler, 1977 (60)).

2.1.2. Der Ureter

Der ebenfalls retroperitoneal gelegene Ureter hat eine Länge von 25 - 30 cm und verbindet Nierenbecken und Harnblase. Der Übergang zwischen Nierenbecken und Ureter liegt etwa auf Höhe des 2. - 3. Lendenwirbels (Rohen, 1977 (58)) und ist besonders bei der häufigeren linearen (oder dentritischen) Nierenbeckenform morphologisch selten zu bestimmen (Schmidt et al., 1969 (61)). Der Ureter läuft neben der Wirbelsäule auf dem M. psoas (≙ Pars abdominalis), über den Beckenrand und die seitliche Beckenwandung (≙ Pars pelvina) bis zum Blasenfundus. Im Röntgenbild projiziert sich der Ureter auf die Querfortsätze der Lendenwirbel und die Sakroiliakalgelenke (Rohen, 1977 (58)).

Der Ureter unterkreuzt: die Vasa testicularia (oder Vasa ovarica), den Ductus deferens (oder A. uterina);
überkreuzt: die Vasa iliaca com. (meist links) oder die Vasa iliaca ext. (meist rechts).

Bei der Frau liegt der Ureter im kaudalen Abschnitt des Parametriums, läuft sehr nah (1 - 2 1/2 cm) an der Cervix uteri und am vorderen Scheidengewölbe vorbei, um schließlich nach schrägem Verlauf durch die Harnblasenwand im Trigonum vesicae in die Harnblase einzumünden (Davis et al., 1981 (16)).

Es gibt 3 Engstellen im Ureter:

- den pelvo-ureteralen Übergang
- die Überkreuzung mit den Iliakalgefäßen
- den intramuralen Verlauf in der Harnblasenwand (Davis et al., 1981 (16)).

2.1.2.1. Der pelvo-ureterale Übergang

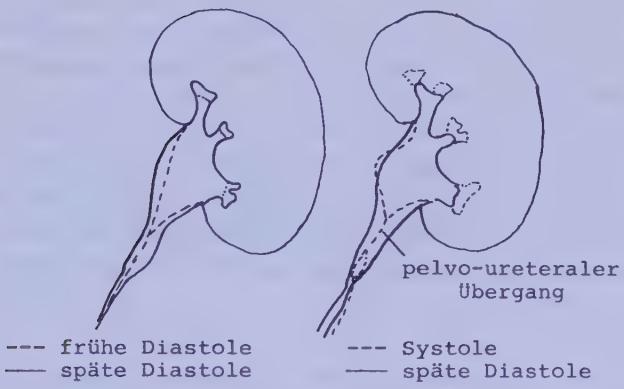

Abb. 1: Lage des pelvo-ureteralen Übergangs während der Systole und Diastole des Nierenbeckens (nach Kiil, 1973 (30)).

Die Calices, das Nierenbecken und der Ureter bilden anatomisch und physiologisch eine Einheit. Der pelvo-ureterale Übergang besitzt keine anatomisch fixierte

Position und dürfte ohnehin nur im selteneren ampullären Nierenbecken (15 - 20 %) sichtbar sein (Schmidt, 1978 (64)). Auch mikroskopisch können keine Äquivalente eines solchen Übergangs nachgewiesen werden (De Weerd, 1975 (80)). Außerdem ist seine Position auch von physiologischen Parametern abhängig (Hanley, 1959 (23)). Dennoch kann gerade in diesem Bereich durch eine fibröse Stenose unbekannter Ätiologie eine Engstelle entstehen (Howards u. Wright, 1976 (26)).

2.1.2.2. Der uretero-vesikale Übergang

Umscheidet von einem lockeren Bindegewebe (Waldeyersche Ureterscheide) tritt der Ureter schräg durch die Harnblasenwand. Erst in Ostiumnähe strahlen longitudinale Muskelfasern des Ureters in die Harnblasenmuskulatur ein (Waldeyer, 1892 (79)). Der uretero-vesikale Übergang hat in erster Linie die Funktion, einen vesikoureteralen Reflux zu verhindern. Mit zunehmender Dehnung der Blasenwand erhöht sich der Tonus des M. detrusor vesicae, der mit einigen Fasern das intramurale Ureteresegment umschlingt. Bei hohen intravesikalen Drücken wird so ein Reflux in der Ureter verhindert. Die durchschnittliche Länge des intramuralen Ureters beträgt 1 cm, bei kürzerem Verlauf wird eine Zunahme der Refluxhäufigkeit beobachtet (Politano, 1981 (57)).

2.1.2.3. Blutversorgung des Ureters

Die arterielle Blutversorgung erfolgt recht variabel durch Arterien seiner unmittelbaren retroperitonealen Umgebung.

In der Pars abdominalis: durch Äste aus A. renalis, Aorta, Aa. testiculares (ovaricae),
im pelvinen Anteil: A. iliaca com., A. ilica ext., A. rectalis sup., A. uterina, u. a. (Netter, 1973 (51)).

Die Arterien bilden in der Ureterwand ein dichtes, anastomosierendes Geflecht.

2.1.2.4. Innervation

Mit Hilfe von histochemischen (Duarte-Escalante et al., 1969 (19)) und elektronenmikroskopischen Untersuchungen (Schulman, 1974 (66)) konnte die sympathische und parasympathische Innervation des Ureters identifiziert werden. Auf Grund der wenigen synaptischen Verbindungen mit Muskelzellen der Ureterwand werden die Nervenfasern jedoch nicht für die Übertragung peristaltischer Erregungspotentiale, sondern nur für die Beeinflussung der Erregbarkeit der glatten Muskulatur verantwortlich gemacht (Boyarsky u. Labay, 1967 (5)). Die Erregungsbildung und Weiterleitung erfolgen primär myogen über Nexus und Zellprotrusionen. Die Muskelzellen wirken als funktionelles Synzytium (Schulman, 1974 (66)).

2.2. Physiologie des Ureters

Für ein besseres Verständnis des Ureterkinetogramms ist ein kurzer Überblick über die Ureterphysiologie notwendig.

2.2.1. Erregungsauslöser, Pacemaker

Im Bereich der bindegewebigen Septen, welche die Nierenkelche gegen das Nierenparenchym abdichten, fanden Gosling u. Dixon (22) 1974 elektronenmikroskopisch spezifische Muskelzellen, die als Schrittmacherzellen wirken. Periodische Depolarisation dieser Schrittmacherzellen, möglicherweise auch aus verschiedenen Zentren, führen zu relativ regelmäßigen Kontraktionen des Nierenbeckens, von denen jedoch nicht alle auf den Ureter fortgeleitet werden. Abhängig vom Diuresezustand (Fluß) kann maximal eine 1 : 1 Überleitung auf den Ureter erreicht werden (Constantinou, 1974 (13), Djurhuus et al., 1976 (18), Hrynczuk et al., 1972 (27)).

Oszillationsamplitude und Basisperiodendauer der Schrittmacherdepolarisationen können durch:

- mechanische Reize
- nervöse Reize
- endokrine und pharmakologische Einflüsse

modifiziert werden (Boyarsky u. Labay, 1981 (8)).

2.2.2. Die normale Peristaltik

Durch die Nierenbeckenkontraktion wird der proximale Ureterabschnitt aufgefüllt, der sich nicht selten funktionell wie das eigentliche Nierenbecken verhält und dem von Schmidt (64) beschriebenen Anfangskonus entspricht. Die durch die Nierenbeckenkontraktion ausgelöste Drucksteigerung und Muskeldehnung im proximalen Ureter führen zu einer im wesentlichen myogen ausgelösten Kontraktionswelle. Es wird eine "Harnspindel" abgeschnürt, die durch eine peristaltische Welle blasenwärts befördert wird (Deuticke u. Laubenberger, 1974 (17)).

Auf ein Anwachsen des diuretischen Drucks aus der Niere kann der Ureter außer durch Frequenzerhöhung auch durch Steigerung des Kontraktionsdrucks und Vergrößerung des Spindelvolumens reagieren (Morales et al., 1952 (48)). Dabei kann die Spindelgröße so lange anwachsen, bis der gesamte Ureter ausgefüllt ist und der Harn nicht mehr in einzelnen Spindeln, sondern kontinuierlich in die Blase strömt.

Entsprechend der Abhängigkeit vom Urinfluß teilen Boyarsky u.Labay (8) die normale Peristaltik folgendermaßen ein:

1. oligurischer Zustand:
   - diskrete, relativ kleine Spindeln
   - zwischen den Einzelspindeln kein Harnfluß im Ureter
   - niedrige Frequenz
   - monophasische Druckamplitude
2. mittlerer Zustand
3. polyurischer Diuresezustand:
   - keine einzelnen Spindeln mehr nachweisbar
   - freier Harnfluß durch das erweiterte Ureterlumen vom Nierenbecken in die Harnblase.

Tabelle 1: Normalwerte des peristaltischen Harntransportes

Untersucher	Nierenbeckenkapazität	Spindelfrequenz	Spindelgeschwindigkeit	Spindelvolumen	Spindellänge	Spindeldurchmesser	Fluß im Ureter	Peristaltische Druckamplitude
Boyarsky (7)	4 - 8 ml	1 - 5/ min	27 - 30 mm/ sec	0,1 - 0,6 ml	3 - 12 cm	1 - 4 mm	0,1 - 3,0 ml/ min	10 - 40 mmHg
Deuticke (17)		1 - 8/ min	20 - 30 mm/ sec					
Weinberg (82)			30 mm/ sec	0,02 - 1,0 ml	5 cm	2 - 4 mm		25 mmHg

2.2.2.1. Einflüsse auf die Peristaltik

Wie bereits kurz angedeutet, wird die Peristaltik nicht nur vom Diuresezustand beeinflußt.

a) Blasenfüllung
Die mit zunehmender Blasenfüllung einhergehende Dehnung der Blasenwand führt zu einer Widerstandserhöhung im Bereich des uretero-vesikalen Übergangs (s. 2.1.2.2.). Darauf reagiert der Ureter:
1. mit Erhöhung der Peristaltikfrequenz
2. mit Erhöhung der Kontraktionskraft
Man findet veränderte Kontraktionskomplexe von längerer Dauer und erhöhte Basisdruckwerte im Ureter (Anderson et al., 1971 (3)).

b) Körperposition
Der Einfluß der Körperposition (horizontal, aufrecht) wird unterschiedlich bewertet. Boyarsky u. Labay (8) meinen, daß die Muskulatur des Ureters ausreichende Reserven hat, Änderungen der Schwerkraft bei unterschiedlicher Körperhaltung schnell auszugleichen, und daß damit kein Einfluß besteht.

Schmidt et al. (61) beobachteten hingegen bei 8 von 15 nierengesunden Patienten eine Aperistaltik von mehr als 2 Minuten im Liegen, während sämtliche 8 Patienten im Stehen eine normale Peristaltik zeigten.

c) Nervöse Beeinflussung
Adrenalin und Noradrenalin bewirken über alpha-Rezeptoren eine Stimulation der Ureterperistaltik (Melchior et al., 1971 (42), Melchior, 1974 (44)). Eine beta-Rezeptorenstimulation hingegen bewirkt eine Hemmung der Ureterperistaltik. Die beta-adrenergen Einflüsse sind am distalen Harnleiter stärker ausgeprägt als am proximalen; im Schrittmacherbereich gibt es keine

beta-adrenergen Rezeptoren. Zusätzlich wird eine Steuerung der Peristaltik über cholinerge Schmerz-, pH- und Osmorezeptoren in der Ureterwand diskutiert (Melchior, 1981 (45)).

d) Medikamentöse und hormonelle Beeinflussung
Einflüsse von Östrogen, Progesteron und Glucagon wurden beschrieben, ebenso wurden in Versuchen Katecholamine, Hydroxytryptamin, Kinine, Histamin und Antihistamin und Prostaglandine in ihrer Wirkung auf die Ureterperistaltik untersucht, mit zum Teil unterschiedlichen Ergebnissen (Boyarsky u. Labay, 1981 (8), Weiss, 1981 (83)). Da auf diesem Gebiet noch weitgehend Unklarheit besteht, soll auf weitere Ausführungen verzichtet werden.

2.2.3. Pathologische Veränderungen der Peristaltik

2.2.3.1. Ureterperistaltik bei erhöhtem Strömungswiderstand

Ursachen für einen erhöhten Strömungswiderstand:

- mechanische Obstruktion des Ureters
- "funktionelle" Ureterstenose
- Blasenauslaßobstruktion
- Blasenfunktionsstörungen.

Blasenauslaßobstruktionen (z. B. Prostatahypertrophie) und hypertone Blasenfunktionsstörungen gehen mit einem erhöhten intravesikalen Druck und meist auch mit einer Blasenwandhypertrophie einher. Bei einer Detrusorhypotonie hingegen kommt es zu einer Überdehnung der Blasenwand. In jedem Fall resultiert hieraus eine Widerstandserhöhung im Bereich des uretero-vesikalen Übergangs (s. 2.1.2.2.) (Melchior, 1981 (45)).

Der von Melchior (45) benutzte Begriff "funktionelle" Ureterstenose subsumiert Bezeichnungen wie atones Uretersegment, aperistaltisches Uretersegment, segmentale Ureteratonie, nicht obstruktive Hydronephrose und Ureterachalasie. Kennzeichen sind deutlich erkennbare Obstruktionszeichen ohne eine anatomisch-morphologisch nachweisbares Substrat.

Prädilektionsstellen sind die 3 physiologischen Ureterengen (s. 2.1.2.). Unabhängig von der auslösenden Ursache sind die Folgen des erhöhten Strömungswiderstandes grundsätzlich gleich. Proximal von der Stenose kommt es zu einem Ansteigen des intraureteralen Druckes. Der Ureter reagiert darauf, wie bereits angesprochen, mit einer Zunahme von Frequenz (= Stenoseperistaltik) und Tonus, sowie mit einer Veränderung der Kontraktionskomplexe (länger, mehrphasig, unregelmäßig).

Bereits am dritten Tag nach dem Auftreten kann man proximal von dem Hindernis eine Muskelhypertrophie erkennen. Dort beginnt auch die Dilatation des Ureters, wenn die Kompensationsmechanismen zur Überwindung des Strömungshindernisses nicht mehr ausreichen (Hinman, 1971 (25)). Diese Orte erscheinen dann als sogenannte Restharndepots, die Schmidt (64) bei 13 % eines Patientenkollektivs beobachtete.

Das Ausmaß der Dilatation hängt von der Höhe und der Dauer des erhöhten Druckes ab. Dieser wird unter anderem vom Ausmaß der Obstruktion und von Reabsorptionsvorgängen (pyelotubulär, pyelovenös, pyelolymphatisch) bestimmt (Narath, 1951 (50)).

Bei lange bestehender, hochgradiger Stenose entwickelt sich eine komplette Dilatation des proximalen Ureters (= Hydroureter) und eine Hydronephrose mit allmählicher Abnahme der glomerulären Filtrationsrate und des effek-

tiven renalen Plasmaflusses (Vaughan u. Gillenwater, 1971 (76)). Bei weiterhin bestehendem Strömungshindernis kann der erhöhte Druck im Nierenbecken schrittweise wieder normale Werte annehmen, dies gilt in Hinsicht auf die Reversibilität jedoch als prognostisch ungünstiges Zeichen (Kiil, 1957 (29), Michaelson, 1974 (47)).

Aussicht auf Reversibilität der Nierenfunktion besteht, wenn eine komplette Ureterstenose beseitigt wird (Kerr, 1956 (28), Vaughan u. Gillenwater, 1971 (76)):

- nach 1 Woche: voll reversibel
- nach 2 Wochen: 30 % dauerhafter Verlust der Filtrationsrate
- nach 3 Wochen: 70 % dauerhafter Verlust der Filtrationsrate.

2.2.3.2. Hypoperistaltik, Aperistaltik

Ursachen:

- dekompensierter, extrem dilatierter Ureter
- Zustand extremer Diurese (Labay u. Boyarsky, 1971 (32), Tanagho u. Meyers, 1971 (72))
- retrograd aufsteigende Infektionen mit E. coli, Citrobacter und Aerobacter (Labay u. Boyarsky, 1971 (33))
- physiologische Aperistaltik im Liegen (Schmidt et al., 1969 (61)).

2.2.3.3. Reflux

Der vesikoureterale Reflux wird in den meisten Fällen durch Mißbildungen im Bereich des uretero-vesikalen Übergangs (z. B. ein zu kurzes intramurales Uretersegment) verursacht (Politano, 1981 (57)).

Dieser primäre vesikoureterale Reflux wird von einem sekundären unterschieden. Letzterer kann Folge einer Blasenauslaßobstruktion, neurogener Blasenfunktionsstörungen oder bestimmter Operationen (z. B. Resektion einer Ureterozele, Uretermeatotomie u. a.) sein.

Pathophysiologisch bedeutungsvoll ist die Unterscheidung zwischen einem nur kurzfristig während der Miktion auftretenden (= high pressure reflux) und einem permanent auf das Nierenparenchym einwirkenden Reflux (= low pressure reflux) mit dem Folgen einer frühzeitigen Ureterdilatation (sekundärer Megaureter) und Druckatrophie des Nierenparenchyms (Melchior, 1981 (45)).

Jede Ureterobstruktion kann Ausgangsort eines intraureteralen Refluxes sein (Schmidt et al., 1969 (62)). Das proximal der Ureterengstelle erweiterte Lumen wird durch die ablaufenden peristaltischen Wellen nicht mehr ganz verschlossen. Ein Teil des Harns wird dann durch die Enge hindurchgepresst, der andere strömt als intraureteraler Reflux zurück. Neben der zusätzlichen Volumenbelastung durch den zurückgeströmten Urin und den damit verbundenen Folgen kann es beim vesikoureteralen Reflux zur aufsteigenden Infektion und schließlich zur Pyelonephritis kommen (Melchior, 1981 (45)).

2.2.3.4. Retroperistaltik

Ob der beim vesikoureteralen Reflux regurgitierte Blasenurin durch Dehnung der prävesikalen Ureterwand myogen eine retrograd wandernde Kontraktionswelle auslösen kann, ist fraglich. Melchior (45) konnte eine auf diese Weise ausgelöste retroperistaltische Welle nie nachweisen.

Kiil (30) hält bei seinen Katheteruntersuchungen die Retroperistaltik für einen intrumentellen Artefakt.

Bereits 1938 wurden von Maintz et al. (40) und 1974 von Schmidt et al. (63) retroperistaltische Wellen, speziell bei Nierenbeckensteinen und schweren Entzündungen, beschrieben. Als hypothetische Ursache nehmen Schmidt et al. eine Schädigung des eigentlichen Schrittmacherzentrums bei gleichzeitiger Stimulierung eines blasennahen Ganglions an.

2.2.3.5. Peristaltik am kompensierten Megaureter

Der kompensierte primäre (durch embryonale Entwicklungsstörung entstanden) oder sekundäre (durch chronische Obstruktion entstanden) Megaureter zeigt eine besondere Form der Peristaltik (Ludwig, 1971 (35)). Bei einer kräftigen, lebhaften Peristaltik kommt es nie zu einem vollständigen Verschluß des Ureterlumens. Aber bereits die Änderung des Durchmessers zwischen Dilations- und Kontraktionsphase um mindestens den Faktor 2 ermöglicht einen effektiven Harntransport (Simhan, 1971 (68)).

Dieser primäre vesikoureterale Reflux wird von einem sekundären unterschieden. Letzterer kann Folge einer Blasenauslaßobstruktion, neurogener Blasenfunktionsstörungen oder bestimmter Operationen (z. B. Resektion einer Ureterozele, Uretermeatotomie u. a.) sein.

Pathophysiologisch bedeutungsvoll ist die Unterscheidung zwischen einem nur kurzfristig während der Miktion auftretenden (= high pressure reflux) und einem permanent auf das Nierenparenchym einwirkenden Reflux (= low pressure reflux) mit dem Folgen einer frühzeitigen Ureterdilatation (sekundärer Megaureter) und Druckatrophie des Nierenparenchyms (Melchior, 1981 (45)).

Jede Ureterobstruktion kann Ausgangsort eines intraureteralen Refluxes sein (Schmidt et al., 1969 (62)). Das proximal der Ureterengstelle erweiterte Lumen wird durch die ablaufenden peristaltischen Wellen nicht mehr ganz verschlossen. Ein Teil des Harns wird dann durch die Enge hindurchgepresst, der andere strömt als intraureteraler Reflux zurück. Neben der zusätzlichen Volumenbelastung durch den zurückgeströmten Urin und den damit verbundenen Folgen kann es beim vesikoureteralen Reflux zur aufsteigenden Infektion und schließlich zur Pyelonephritis kommen (Melchior, 1981 (45)).

2.2.3.4. Retroperistaltik

Ob der beim vesikoureteralen Reflux regurgitierte Blasenurin durch Dehnung der prävesikalen Ureterwand myogen eine retrograd wandernde Kontraktionswelle auslösen kann, ist fraglich. Melchior (45) konnte eine auf diese Weise ausgelöste retroperistaltische Welle nie nachweisen.

Kiil (30) hält bei seinen Katheteruntersuchungen die Retroperistaltik für einen intrumentellen Artefakt.

Bereits 1938 wurden von Maintz et al. (40) und 1974 von Schmidt et al. (63) retroperistaltische Wellen, speziell bei Nierenbeckensteinen und schweren Entzündungen, beschrieben. Als hypothetische Ursache nehmen Schmidt et al. eine Schädigung des eigentlichen Schrittmacherzentrums bei gleichzeitiger Stimulierung eines blasennahen Ganglions an.

2.2.3.5. Peristaltik am kompensierten Megaureter

Der kompensierte primäre (durch embryonale Entwicklungsstörung entstanden) oder sekundäre (durch chronische Obstruktion entstanden) Megaureter zeigt eine besondere Form der Peristaltik (Ludwig, 1971 (35)). Bei einer kräftigen, lebhaften Peristaltik kommt es nie zu einem vollständigen Verschluß des Ureterlumens. Aber bereits die Änderung des Durchmessers zwischen Dilations- und Kontraktionsphase um mindestens den Faktor 2 ermöglicht einen effektiven Harntransport (Simhan, 1971 (68)).

3. PATIENTENGUT UND METHODE

3.1. Patientengut

Untersucht wurden 54 Patienten mit Neoplasien im Bereich des kleinen Beckens, bei denen zum Ausschluß von Knochenmetastasen ein Ganzkörperskelettszintigramm mit ^{99m}Tc-MDP durchgeführt werden sollte.

Das Patientenkollektiv setzte sich wie folgt zusammen:

- 36 Frauen im Alter von 33 - 80 Jahren
  (Durchschnittsalter = 60,1 Jahre)

Tabelle 2: Diagnosen der weiblichen Patienten

Patienten	Diagnose
14	Cervix-Ca
12	Corpus-Ca
6	Ovarial-Ca
2	Scheiden-Ca
1	Vulva-Ca mit Rezidiv im Sigma-bereich
1	Corpus-Ca mit Rezidiv im Douglas-Rektum-Bereich

Bei einer Patientin wurde beidseitig eine Harnleiterligatur mit Nierenfistelung, bei einer anderen Patientin eine einseitige Harnleiterligatur mit Nierenfistelung durchgeführt.

- 18 Männer im Alter von 28 - 82 Jahren
  (Durchschnittsalter = 63,9 Jahre)

Tabelle 3: Diagnosen der männlichen Patienten

Patienten	Diagnose
13	Prostata-Ca
3	Blasen-Ca
1	teratoides Hoden-Ca
1	Verdacht auf Hoden-Ca

Bei einem Patienten wurde eine Niere mit Ureter chirurgisch entfernt.

3.2. Methode

3.2.1. Untersuchungsdurchführung und Datenaufnahme

Der auf dem Rücken liegende Patient wird so gelagert, daß sich nach Möglichkeit Niere und Harnblase im Gesichtsfeld einer Großfeldkamera befinden. Die Aufnahme mit der verwendeten Kamera (Picker-Dyna 4/15, 1976, 37 Photomultiplier, 5 Ips/µCi ^{99m}Tc) erfolgt dabei von dorsal. Man kann sich bei der Lagerung des Patienten grob an den gut tastbaren Spinae iliacae ant. sup. orientieren. Die Mitte der Verbindungslinie muß etwa im Mittelpunkt des Kameragesichtsfeldes liegen.

Als Bolus wurden anschließend durchschnittlich 13,5 mCi ^{99m}Tc-Methylendiphosphonat intravenös injiziert. Gleichzeitig wurden ein Rechnersystem (Gamma-11-System) und ein

rechnerunabhängiges Kameraabbildungssystem gestartet. Aufgenommen wurde mit der Kamera eine Serie von 480 Bildern zu je 2,5 sec, die im Rechnersystem gespeichert wurde. Auf diese Weise wird ein Beobachtungsintervall von 20 Minuten nach Injektion erfaßt.

Damit ist die Aufnahmekapazität des verwendeten Rechnersystems ausgelastet. Dies zwingt zu einem Kompromiß zwischen einer für die Erkennung von Ureterbewegungen notwendigen hohen zeitlichen Auflösung einerseits und dem Wunsch nach einem möglichst langen Beobachtungsintervall, z. B. bei Abflußverzögerungen aus der Niere, andererseits. Die 480-Bilderserie mit einer Frequenz von 2,5 sec/Bild erfüllt diese Anforderungen recht gut.

Parallel zur Aufnahme dieser Bilderserie im Rechner werden von einem rechnerunabhängigen Kameraabbildungssystem analoge Sequenzszintigramme auf einem Röntgenfilm gewonnen. Unmittelbar nach Injektion wird eine schnelle Bildersequenz mit 16 Bildern zu je 3 sec (≙ 48 sec p.i.) zur Gefäßdarstellung in der Einflutungsphase aufgenommen. Die Bilder werden mit einer bestimmten Potentiometereinheit am Zehnerpotentiometer ausgesteuert. In der anschließenden langsamen Bildersequenz wird eine Folge von 10 Bildern zu je 120 sec (Gesamtbeobachtungszeitraum = 20 Minuten) angefertigt. Es werden im Nieren- und Blasenbereich etwas übersteuerte Sequenzszintigramme erzeugt, was aber eine leichtere Erkennbarkeit des Ureters ermöglicht.

Über einen mitlaufenden Kamera-Monitor hat man zusätzlich noch die Möglichkeit der direkten Überwachung.

Die Patienten sollten in einem normalen Hydrierungszustand sein, was nach einem durchschnittlichen Früh-

stück mit 2 Tassen Kaffee etc. zu erwarten ist. Außerdem sollte der Patient vor der Untersuchung nach Möglichkeit seine Blase entleert haben. Man vermeidet dadurch weitgehend störende Einflüsse durch Diurese, Adiurese oder erhöhten intravesikalen Druck.

3.2.2. Tracer

Als Tracer wurde das für die Ganzkörperskelettszintigraphie zur Zeit am hiesigen Institut übliche ^{99m}Technetium-Methylendiphosphonat verwendet. Die Dosis schwankte zwischen 11,2 und 15,7 mCi. Im Durchschnitt betrug sie 13,5 mCi = 500 MBq.

Die Blut-Clearance und Ausscheidung über die Nieren erfolgt beim ^{99m}Tc-MDP im Vergleich zu anderen Tc-Komplexen recht schnell. Subramanian et al. (71) gibt die im Urin ausgeschiedene Menge innerhalb der ersten Stunde etwa mit 40 % der injizierten Dosis an. Wie das ^{99m}Tc-MDP von der Niere ausgeschieden wird, ob es glomerulär filtriert, tubulär sezerniert und wie weit wieder reabsorbiert wird, ist noch weitgehend unklar (Glass et al., 1980 (21)). Man weiß lediglich, daß die MDP-Clearance etwa der einer glomerulär filtrierten Substanz entspricht (Bühler, 1979 (10)).

Da es sich ausschließlich um Nebenbefunde zu einem ohnehin durchgeführten Ganzkörperskelettszintigramm handelt, entfällt eine zusätzliche Strahlenbelastung. Bei der Beschreibung des verwendeten Radiopharmakons soll an dieser Stelle trotzdem kurz auf die Strahlenbelastung durch ^{99m}Tc-MDP eingegangen werden.

Die geschätzte Strahlenbelastung pro Dosis ^{99m}Tc-MDP wird in Tabelle 4 dargestellt.

Strahlenbelastung von ^{99m}Tc-MDP pro rad/mCi					
Ganzkörper	Nieren	Blasenwand	Ovarien	Testes	
0,007	0,031	0,44	0,017	0,012	1)
0,008	0,016	0,12	0,014	0,009	2)

Tabelle 4: Strahlenbelastung von ^{99m}Tc-MDP
Angaben nach: 1) Subramanian et al., 1975 (71)
2) O'Reilly et al., 1979 (54)

3.2.3. Die Auswertung

Die Auswertung umfaßt 2 Abschnitte.

3.2.3.1. Die Auswertung der Nierenfunktionsszintigramme

Hierzu wird eine weitgehend automatisierte Routineauswertung benutzt. Von Hand werden die beiden Nieren, die Harnblase und zwei extrarenale Untergrundbereiche mit "regions of interest" = ROI markiert. Aus der gespeicherten Kamerainformation werden dann die dazugehörigen Zeit-Aktivitätskurven berechnet.

Eine Abschätzung von Nierenfunktion und Abflußverhältnissen wird ermöglicht durch Beurteilung:

- des Seitenverhältnisses beider Nieren zueinander
- des Funktionsanstieges der Nierenkurven
- des Zeitpunktes des Nierenkurvenmaximums
- des Beginns und Verlaufs des abfallenden Teils der Nierenkurven
- des Beginns und Verlaufs der Harnblasenkurve.

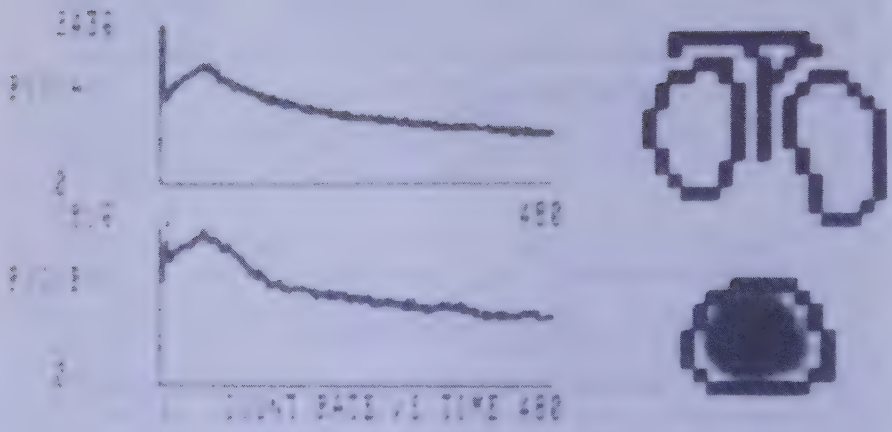

Abb. 2: Normale Zeit-Aktivitätskurven der beiden Nieren.
- Das Maximum wird beidseits nach 2,5 min erreicht.
- Das Seitenverhältnis linke Niere / rechte Niere beträgt 0,99.
- Der Funktionsanstieg ist sehr gut mit 27000 bzw. 24000 Imp/min².
- Nach ca. 15 min wird bereits der 50 % Wert unterschritten (= gute Abflußphase).

Strahlenbelastung von ^{99m}Tc-MDP pro rad/mCi					
Ganz-körper	Nieren	Blasen-wand	Ovarien	Testes	
0,007	0,031	0,44	0,017	0,012	1)
0,008	0,016	0,12	0,014	0,009	2)

Tabelle 4: Strahlenbelastung von ^{99m}Tc-MDP
Angaben nach: 1) Subramanian et al., 1975 (71)
2) O'Reilly et al., 1979 (54)

3.2.3. Die Auswertung

Die Auswertung umfaßt 2 Abschnitte.

3.2.3.1. Die Auswertung der Nierenfunktionsszintigramme

Hierzu wird eine weitgehend automatisierte Routineauswertung benutzt. Von Hand werden die beiden Nieren, die Harnblase und zwei extrarenale Untergrundbereiche mit "regions of interest" = ROI markiert. Aus der gespeicherten Kamerainformation werden dann die dazugehörigen Zeit-Aktivitätskurven berechnet.

Eine Abschätzung von Nierenfunktion und Abflußverhältnissen wird ermöglicht durch Beurteilung:

- des Seitenverhältnisses beider Nieren zueinander
- des Funktionsanstieges der Nierenkurven
- des Zeitpunktes des Nierenkurvenmaximums
- des Beginns und Verlaufs des abfallenden Teils der Nierenkurven
- des Beginns und Verlaufs der Harnblasenkurve.

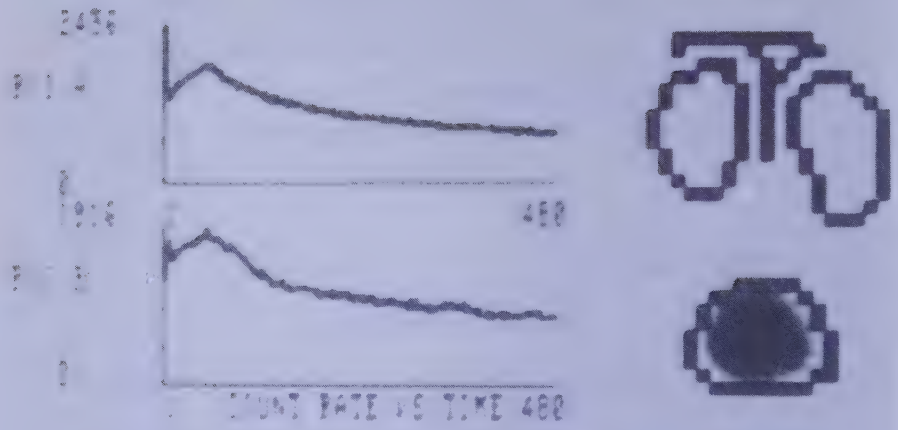

Abb. 2: Normale Zeit-Aktivitätskurven der beiden Nieren.
- Das Maximum wird beidseits nach 2,5 min erreicht.
- Das Seitenverhältnis linke Niere / rechte Niere beträgt 0,99.
- Der Funktionsanstieg ist sehr gut mit 27000 bzw. 24000 Imp/min².
- Nach ca. 15 min wird bereits der 50 % Wert unterschritten (= gute Abflußphase).

Man unterscheidet 3 typische Nierenkurvenverläufe:

- Normaltyp
- Stauungs- oder Akkumulationstyp
  Phase III fehlt,
  Ursache: - intrarenale Transportstörung (Schockniere)
  - postrenales Abflußhindernis
- sog. Nephrektomietyp
  Phase II und III fehlen,
  keine Nierenfunktion nachweisbar.

Glass et al. (21) beobachteten bei eigenen Untersuchungen, daß das Nierenkurvenmaximum nach durchschnittlich 3,9 $\pm$ 0,3 min erreicht war. Bei dem selektionierten Patientenkollektiv in der vorliegenden Arbeit lag das Nierenkurvenmaximum bei durchschnittlich 7,2 min.

3.2.3.2. Die Erstellung von Peristaltikbildern; das Ureterkinetogramm (UKG)

Das Verfahren zur synoptischen Darstellung von Bildern, die hochkomprimiert Bewegungsinformation des Ureters enthalten, wurde 1978 von Müller-Schauenburg (49) entwickelt.

Im ersten Schritt muß die Ureterbewegungsinformation aus der Originalstudie extrahiert werden. Man benutzt dafür eine Serie von "regions of interest", die den Ureter vom Nierenbecken bis zur Harnblase abdecken. Um den Verlauf des Ureters besser erkennen zu können, wählt man sich an Hand der Nierenkurven den Zeitraum des steilsten Abfalls aus, der dem Zeitraum des größten Harntransportes durch den Ureter entspricht. Die Erzeugung eines Summenbildes, welches diesen Zeitraum einschließt, ist bei

der Erkennung des Ureterverlaufes und damit beim Setzen der ROI hilfreich.

In der Regel werden sieben aneinanderstoßende, sich nicht überlappende, rechteckige ROI gesetzt. Die oberste Region A liegt auf dem Nierenbecken, die unterste Region G vor der Blasenmündung.

Die Ortsinformation steckt jetzt in der jeweiligen Region-Nummer, die Ortsauflösung ist vergröbert auf ein Raster von 7 Regions. Jetzt läßt man sich die zugehörigen ROI-Kurven berechnen.

Hierzu werden aus jedem der 480 2,5-sec-Bilder der Originalstudie die Impulszahlen der betreffenden Region gewonnen. Man erhält so für jede Region getrennt Zeit-Aktivitätskurven, die aus 480 Punkten bestehen.

Grundelement des zweiten Schrittes ist jetzt die Eintragung der Impulszahl eines ROI-Kurvenpunktes in eine Zelle einer 64 x 64 Bildmatrix mit Hilfe eines speziellen Computer-Programms (MS-Plot). In die oberste Matrixzeile werden die ersten 60 Punkte (Impulszahlen) der Kurve von Region A eingetragen, wobei unterschiedlich hohe Impulszahlen durch unterschiedliche Helligkeitsstufen wiedergegeben werden. Die letzten 4 Zellen einer jeden Zeile bleiben zunächst unbesetzt.

In die zweite Zeile werden dann die ersten 60 Kurvenpunkte von Region B eingetragen, darunter die von Region C usw. So erhält man das erste Matrixsegment, welches den 7 Ureterregions entsprechend aus 7 Zeilen besteht und bei dem verwendeten Zeitraster von 2,5 sec pro Originalbild den Zeitraum der ersten 2,5 min (60 x 2,5 sec) abbildet. Auf diese Weise ist ein funktionelles Orts-Zeit-Bild entstanden, in welchem auf der Abszisse

Man unterscheidet 3 typische Nierenkurvenverläufe:

- Normaltyp
- Stauungs- oder Akkumulationstyp
  Phase III fehlt,
  Ursache: - intrarenale Transportstörung (Schockniere)
  - postrenales Abflußhindernis
- sog. Nephrektomietyp
  Phase II und III fehlen,
  keine Nierenfunktion nachweisbar.

Glass et al. (21) beobachteten bei eigenen Untersuchungen, daß das Nierenkurvenmaximum nach durchschnittlich 3,9 $\pm$ 0,3 min erreicht war. Bei dem selektionierten Patientenkollektiv in der vorliegenden Arbeit lag das Nierenkurvenmaximum bei durchschnittlich 7,2 min.

3.2.3.2. Die Erstellung von Peristaltikbildern; das Ureterkinetogramm (UKG)

Das Verfahren zur synoptischen Darstellung von Bildern, die hochkomprimiert Bewegungsinformation des Ureters enthalten, wurde 1978 von Müller-Schauenburg (49) entwickelt.

Im ersten Schritt muß die Ureterbewegungsinformation aus der Originalstudie extrahiert werden. Man benutzt dafür eine Serie von "regions of interest", die den Ureter vom Nierenbecken bis zur Harnblase abdecken. Um den Verlauf des Ureters besser erkennen zu können, wählt man sich an Hand der Nierenkurven den Zeitraum des steilsten Abfalls aus, der dem Zeitraum des größten Harntransportes durch den Ureter entspricht. Die Erzeugung eines Summenbildes, welches diesen Zeitraum einschließt, ist bei

der Erkennung des Ureterverlaufes und damit beim Setzen der ROI hilfreich.

In der Regel werden sieben aneinanderstoßende, sich nicht überlappende, rechteckige ROI gesetzt. Die oberste Region A liegt auf dem Nierenbecken, die unterste Region G vor der Blasenmündung.

Die Ortsinformation steckt jetzt in der jeweiligen Region-Nummer, die Ortsauflösung ist vergröbert auf ein Raster von 7 Regions. Jetzt läßt man sich die zugehörigen ROI-Kurven berechnen.

Hierzu werden aus jedem der 480 2,5-sec-Bilder der Originalstudie die Impulszahlen der betreffenden Region gewonnen. Man erhält so für jede Region getrennt Zeit-Aktivitätskurven, die aus 480 Punkten bestehen.

Grundelement des zweiten Schrittes ist jetzt die Eintragung der Impulszahl eines ROI-Kurvenpunktes in eine Zelle einer 64 x 64 Bildmatrix mit Hilfe eines speziellen Computer-Programms (MS-Plot). In die oberste Matrixzeile werden die ersten 60 Punkte (Impulszahlen) der Kurve von Region A eingetragen, wobei unterschiedlich hohe Impulszahlen durch unterschiedliche Helligkeitsstufen wiedergegeben werden. Die letzten 4 Zellen einer jeden Zeile bleiben zunächst unbesetzt.

In die zweite Zeile werden dann die ersten 60 Kurvenpunkte von Region B eingetragen, darunter die von Region C usw. So erhält man das erste Matrixsegment, welches den 7 Ureterregions entsprechend aus 7 Zeilen besteht und bei dem verwendeten Zeitraster von 2,5 sec pro Originalbild den Zeitraum der ersten 2,5 min (60 x 2,5 sec) abbildet. Auf diese Weise ist ein funktionelles Orts-Zeit-Bild entstanden, in welchem auf der Abszisse

die Zeit, auf der Ordinate durch die ROI-Nummer der Ort dargestellt wird.

Genauso werden jetzt die nächsten 60 Kurvenpunkte (61 - 120) jeder ROI zur zweiten Teilmatrix zusammengefügt, die, durch eine Leerzeile getrennt, unter die erste gesetzt wird. Bei 7 Zeilen und 1 Leerzeile pro Teilmatrix kann man also in einer 64 x 64 Bildmatrix genau 8 Teilmatrizen untereinander anordnen und somit die gesamten 480 Kurvenpunkte eintragen (Abb. 3).

Eine den Ureter durchwandernde Spindel erscheint als Aktivitätsspitze, was einer besonders intensiven Helligkeitsstufe im MS-Bild entspricht, zeitlich nacheinander in den einzelnen Ureter-ROI. So entsteht die schräg verlaufende Linie hoher Aktivität im Matrixsegment, der als Korrelat der peristaltischen Kontraktion proximal der Spindel eine nicht immer sichtbare dunkle Linie geringer Aktivität folgt.

Nimmt man für das Durchlaufen des Ureters eine Zeit von 10 sec an (Spindelgeschwindigkeit ca. 3 cm/sec, Ureterlänge ca. 30 cm), so erstreckt sich dieser Vorgang bei dem verwendeten Zeitraster (2,5 sec pro Bild) auf 4 Bilder bzw. Matrixzellen.

Untergrundsubtraktion, Schwelle

Um die Empfindlichkeit der Spindeldarstellung zu steigern, wurden routinemäßig 2 verschiedene Untergrundsubtraktionen durchgeführt. Die kurzfristigen Aktivitätsspitzen sollen dabei von den Schwankungen des Untergrundes abgehoben werden. Dabei muß auch der fallende Trend in der Nierenbecken-ROI und der steigende Trend in den blasennahen ROI durch Einstrahlung der jeweiligen Nachbarorgane berücksichtigt werden.

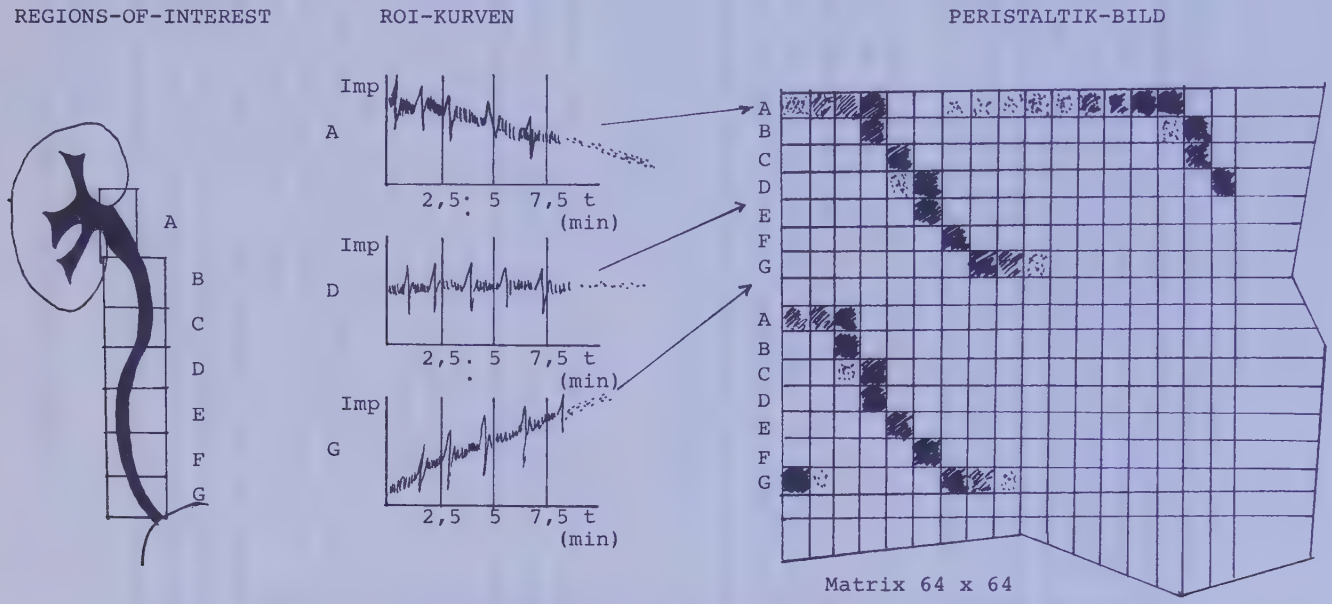

Abb. 3: Schema zur Peristaltikbilderstellung (nach Müller-Schauenburg (49)). Die Erläuterungen sind dem Text zu entnehmen.

- Mittelwertsubtraktion:

In jeder halben Matrixzeile getrennt, werden die zeitlichen Mittelwerte des entsprechenden ROI-Kurvensegmentes subtrahiert. So erhält man pro Zeile 2 Untergrundwerte, die jeweils in Zelle 63 und 64 der Bildmatrix eingetragen werden. Durch die Zeilenhalbierung soll vermieden werden, daß bei fallendem Untergrundtrend am Zeilenende, bei steigendem Trend am Zeilenanfang Spindeln wegsubtrahiert werden (s. Abb. 3).

- Minimumsubtraktion:

In jeder Matrixzeile getrennt, wird das Zeilenminimum abgezogen und in Zelle 64 dargestellt.

Durch die Darstellung zweier Peristaltikbilder mit unterschiedlicher Untergrundsubtraktion direkt nebeneinander wird die Fehlinterpretation zufälliger Muster als Spindelmuster verringert. Erst wenn sich eine Spindel in beiden MS-Bildern darstellt, wird sie als solche angesehen.

- Schwellen:

Es wird eine übersteuerte Darstellung gewählt. Die 16 Helligkeitsstufen werden nur auf einen Impulsdichtebereich von 0 - 20 % (meist sogar unter 10 %) des jeweiligen Impulsmaximums verteilt. Alle Zellen mit Impulswerten oberhalb der oberen Schwelle werden mit maximaler, alle Zellen mit Werten unterhalb der unteren Schwelle werden mit minimaler Helligkeit dargestellt. Diese Schwellen können nach eigenem Ermessen variiert werden, bis eine optimale Darstellung erreicht ist.

Das so erstellte Peristaltikbild dient in erster Linie der Beschreibung von

- Spindelfrequenz
- Richtung des Harntransportes
- ungefähre Geschwindigkeit einer Spindel (Steigung der schrägen Spindellinie im Peristaltikbild).

Es ermöglicht die genauere Beobachtung von Anfangskonus und Depots im Ureter, ferner eine exaktere Beschreibung von grob unregelmäßigen Abflußphasen durch damit einhergehende spezielle Peristaltikmuster (Dyskinesie s. 4.1.2.).

3.2.4. Aussagemöglichkeiten

Noch einmal zusammengefaßt stehen einem nach der oben beschriebenen Auswertung folgende Hilfsmittel zur Erhebung von Nebenbefunden zum Knochenszintigramm zur Verfügung:

- 3-sec-Sequenzszintigramme unmittelbar nach Injektion 16 Bilder á 3 sec
- 2-min-Sequenzszintigramme 10 Bilder á 2 min
- Nierenfunktionsszintigramm mit ^{99m}Tc-MDP
- Peristaltikbilder jedes Ureters
- direkte Beobachtung des Kameramonitors während der Untersuchung.

Tabelle 5 zeigt, welche Nebenbefunde sich erheben lassen.

Befund	zu erkennen in:
stärker durchbluteter Bereich: - Tumoren - entzündliche Veränderungen durch: - Bestrahlung - Operation - Tumoren - Hyperaemie bei Menstruation	3-sec-Sequenzszintigramm; umschriebene Aktivitätsanreicherung an untypischer Stelle
grobe Aortendeviation	3-sec-Sequenzszintigramm
frühe Aktivitätsanreicherung im Skelett	2-min-Sequenzszintigramm
fehlende oder geringe Nierendarstellung	2-min-Sequenzszintigramm Nierenkurven
dystope Nierenlage	3-sec-Sequenzszintigramm 2-min-Sequenzszintigramm
lokale (Depots) oder komplette (Megaureter) Dilatation des Ureters	2-min-Sequenzszintigramm Peristaltikbilder
atypische Blasendarstellung	2-min-Sequenzszintigramm
Nierenstauung	2-min-Sequenzszintigramm Nierenkurven Peristaltikbilder (geringe oder fehlende Peristaltik)
Ureterobstruktion	kann einhergehen mit: - Ureterdilatation proximal der Obstruktion (s. dort) - Stenoseperistaltik im Peristaltikbild

	- Ausgangspunkt für intraureteralen Reflux (s. dort) - Nierenstauung (s. dort) - Nierenfunktionsschädigung (s. fehlende oder geringe Nierendarstellung)
Reflux	Peristaltikbilder Nierenkurven evtl. bei ausgeprägtem Reflux
Retroperistaltik	Peristaltikbilder Nierenkurven evtl. bei ausgeprägter Retroperistaltik
Diureseureter	Nieren- und Blasenkurve Peristaltikbilder (Aperistaltik)
dyskinetische Abflußphase	Nierenkurven Peristaltikbilder

Tabelle 5: Nebenbefunde zum Knochenszintigramm

4. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Von 54 untersuchten Patienten wurde je eine Serie mit

- 3-sec-Sequenzszintigrammen
- 2-min-Sequenzszintigrammen

bewertet.

Von 107 Nieren (1 Patient mit Nephrektomie) wurden

- Nierenfunktionsszintigramme

beurteilt.

Von 86 Ureteren standen beurteilbare

- Peristaltikbilder

zur Verfügung.

Es wurden von insgesamt 104 Ureteren (3 Harnleiterligaturen, 1 Nephrektomie mit Harnleiterentfernung) Peristaltikbilder angefertigt; 18 ≙ 18,7 % zeigten jedoch keine erkennbaren Peristaltikmuster. Da dies unterschiedliche Ursachen haben kann, ist es an dieser Stelle notwendig,einen kurzen Abschnitt über die Erkennbarkeit der Uretermotilität im Peristaltikbild einzuschieben.

4.1. Erkennbarkeit der Uretermotilität im Peristaltikbild

4.1.1. Fehlende Spindelmuster im Peristaltikbild

Es stellte sich die Frage, ob die 18 Fälle ohne erkennbare Peristaltik auf eine tatsächliche Aperistaltik oder auf einen zu geringen Aktivitätsstrom durch den Ureter im Beobachtungsintervall zurückzuführen sind. Der zu geringe Aktivitätsdurchtritt durch den Ureter kann durch einen zu geringen Funktionsanstieg und damit einen zu geringen Aktivitätseinstrom in die Niere oder

durch einen zu geringen Abfluß aus der Niere verursacht sein. Hinweise liefern der zwischen der 1. und 2,5. Minute berechnete Nierenfunktionsanstieg und der Verlauf der Nierenkurven.

In 6 von 18 Fällen ohne erkennbare Peristaltik scheint die Ursache in einer schweren Störung der Nierenfunktion zu liegen. Die betroffenen Nieren stellten sich im 2-min-Sequenzszintigramm nicht oder nahezu nicht dar. Diese Nieren erbrachten nur bis zu maximal 18 % der Gesamtfunktion. Der damit verbundene geringe Aktivitätseinstrom in den Ureter ist offensichtlich für eine Spindelerkennbarkeit im Peristaltikbild nicht ausreichend.

Ähnlich kann ein weiterer Fall erklärt werden, bei dem die betreffende Niere noch etwa 1/4 der Gesamtfunktion erbrachte, was einem relativ geringen Funktionsanstieg von 4600 Imp/min² entsprach. Trotz normaler Abflußphase konnte man keine Peristaltikmuster erkennen.

Es ist jedoch schwierig, einen Grenzwert für den Funktionsanstieg festzulegen, bei dessen Unterschreitung der Aktivitätseintritt in die Niere für eine Spindelerkennbarkeit mit Sicherheit nicht mehr ausreicht (s. Abb. 4). Selbst bei dem niedrigen Funktionsanstieg von 3400 Imp/min² , bei vorhandenem Abfluß, zeigte sich im Peristaltikbild ein bereits beurteilbares Spindelmuster zum Zeitpunkt des größten Aktivitätsdurchtritts durch den Ureter. Die Bildqualität war bei sehr viel höherem Funktionsanstieg und vergleichbarem Abfluß oftmals nicht besser.

Von den verbleibenden 11 Fällen war neunmal eine ungünstige Abflußphase an dem geringen Aktivitätsstrom im Ureter schuld. 8 Nierenkurven hatten während der

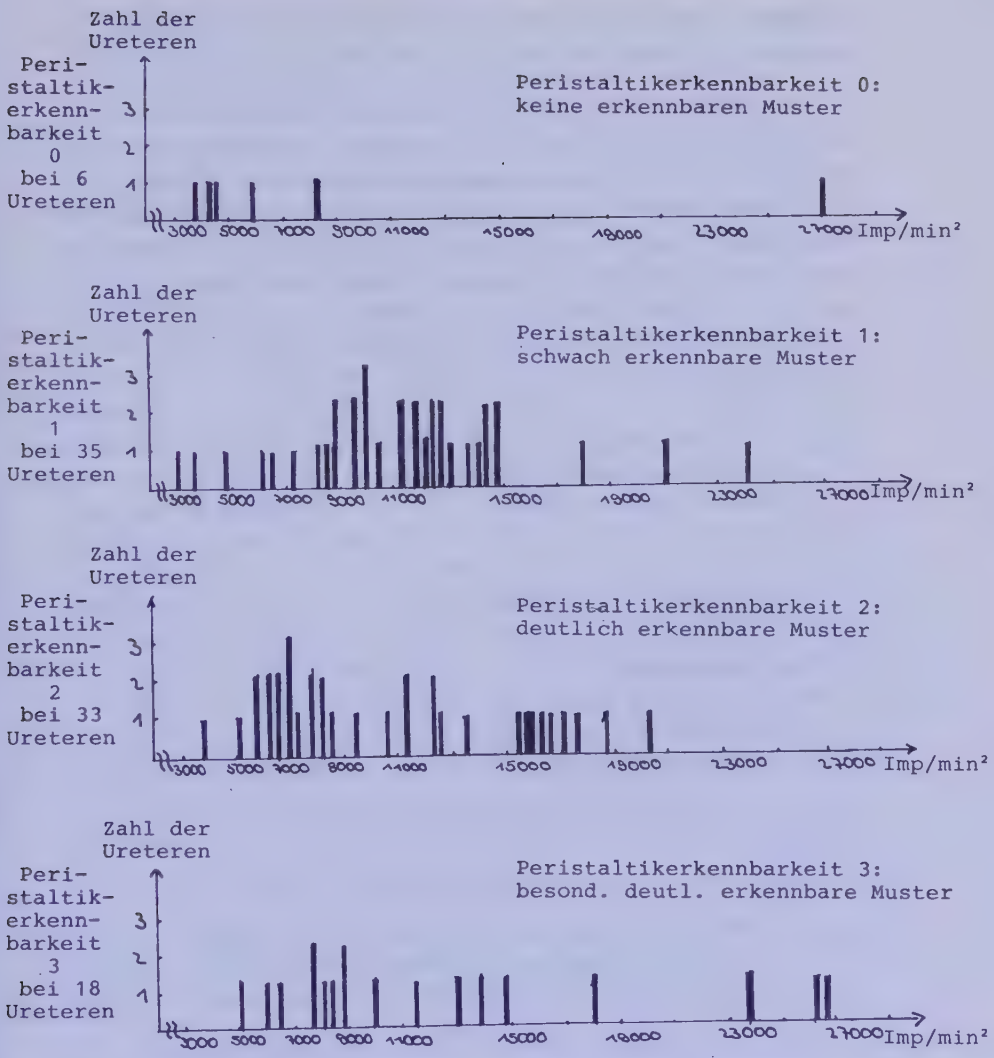

Abb. 4: Peristaltikerkennbarkeit in Abhängigkeit vom Nierenfunktionsanstieg für 99m Tc-MDP. In dem vorliegenden Kollektiv läßt sich keine Korrelation zwischen dem Nierenfunktionsanstieg und der Qualität des Peristaltikbildes erkennen. Nicht in das Diagramm aufgenommen wurden 3 Ureteren, deren zugehörige Nieren sich überhaupt nicht darstellten und 9 Ureteren, wo in erster Linie der fehlende Abfluß für die fehlende Spindelerkennbarkeit verantwortlich zu machen ist.

gesamten 20 Minuten einen deutlich ansteigenden, eine Nierenkurve einen horizontalen Verlauf.

Die restlichen 2 Fälle ohne erkennbare Peristaltik hatten mit 8300 Imp/min² bzw. sogar mit 27000 Imp/min² einen guten Funktionsanstieg und auch einen guten Abfluß. Eine Begründung für die fehlende Peristaltiksichtbarkeit gibt es nicht. Speziell der zweite Fall ließe sich durch einen Diureseureter erklären, was jedoch bei der geringen Hydrierung (2 Tassen Kaffee zum Frühstück 2 Stunden vor Untersuchungsbeginn) unwahrscheinlich ist.

von 104 untersuchten Ureteren zeigten keine Peristaltik	18 ≙ 18,7 %
von den 18 Fällen ohne erkennbare Peristaltik:	
- erheblich reduzierte Nierenfunktion	6/18
- eher geringer Funktionsanstieg	1/18
- zu geringer Abfluß	9/18
- Rest	2/18

Tabelle 6: Aufschlüsselung fehlender Spindelmuster im Peristaltikbild. Angaben in Ureter-Untersuchungseinheiten.

4.1.2. Besonders deutliche Spindelmuster bei Dyskinesie

Eine dyskinetische, stufige Abflußphase ging immer mit einem besonders deutlichen, eindrucksvollen Muster im Peristaltikbild einher, was bereits von Müller-Schauenburg (49) in seinen Untersuchungen beschrieben worden ist. Die Darstellungsbedingungen sind durch den konzentrierten Aktivitätsdurchtritt innerhalb kurzer Zeit verständlicherweise besonders günstig.

Von den 98 Nieren mit Abfluß zeigten 18 eine dyskinetische Abflußphase, die in 9 Fällen besonders ausgeprägt war. Dieser Befund ließ sich in allen Fällen im Peristaltikbild eindrücklich bestätigen. Bei 3 Patienten bestand die Dyskinesie beidseitig, bei 12 Patienten einseitig.

Müller-Schauenburg (49) unterschied im Peristaltikbild in erster Linie 2 Haupttypen:

- den"Spindeltyp", bei dem durch 2 - 3 kräftige, kurz aufeinanderfolgende Spindeln, eingerahmt von einer aperistaltischen Phase, eine große Harnmenge innerhalb kurzer Zeit durch den Ureter transportiert wird.
- den"Konustyp", bei dem ein im Extremfall bis zur Blase anwachsender Anfangskonus plötzlich durch eine ablaufende Kontraktionswelle entleert wird.

10 Fälle ließen sich dem "Konustyp", 5 dem "Spindeltyp" zuordnen. In 3 Fällen lag am ehesten ein "Mischtyp" vor, bei dem ein zunächst ausgebildeter Anfangskonus durch 2 - 3 kräftige Spindeln entleert wurde.

Der vor Entleerung durch eine peristaltische Welle sich bis zu 2 Minuten im Ureter aufstauende Harn beim "Konustyp" läßt in 7 Fällen den betreffenden Harnleiterabschnitt auch im zeitlich entsprechenden Sequenz-

szintigramm deutlich gefüllt erscheinen. Beim retrospektivem Krankenaktenstudium lagen in 8 Fällen allerdings zum Teil schon ältere IUG-Befunde vor, jedoch ohne pathologisches Ergebnis.

Ob das Erkennen einer dyskinetischen Abflußphase ein diagnostisch verwertbares Zeichen ist, bleibt also offen. Von Müller-Schauenburg (49) werden Zusammenhänge zwischen einer Nierenkurvendyskinesie und Melchiors (45) Begriff einer funktionellen Ureterstenose diskutiert. Wegen des besonderen Einflusses auf die Erkennbarkeit der Uretermotilität im Peristaltikbild sollte das Phänomen an dieser Stelle jedoch kurz angesprochen werden.

von den 86 beurteilbaren Peristaltikbildern zeigten eine Dyskinesie	insgesamt 18 = 20,9 %	besonders deutlich 9
davon gehörten zum:		
- "Konustyp"	10/18	4/9
- "Spindeltyp"	5/18	3/9
- "Mischtyp"	3/18	2/9

Tabelle 7: Aufschlüsselung zur Dyskinesie

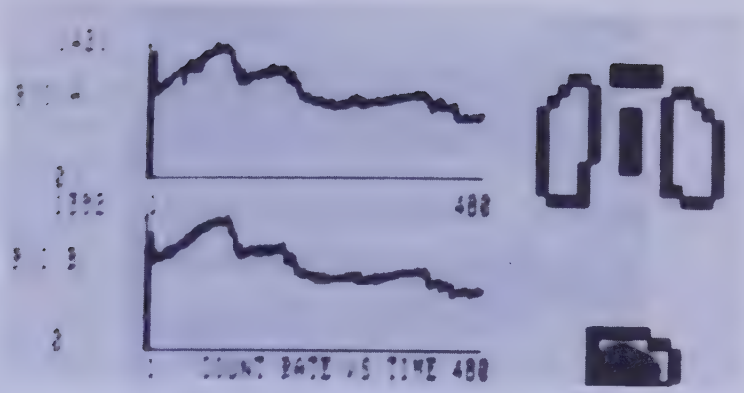

Abb. 5a: Typisch dyskinetische Abflußphase beider Nieren. Erstaunlich ist der nahezu vollkommen parallele Verlauf beider Nierenkurven.

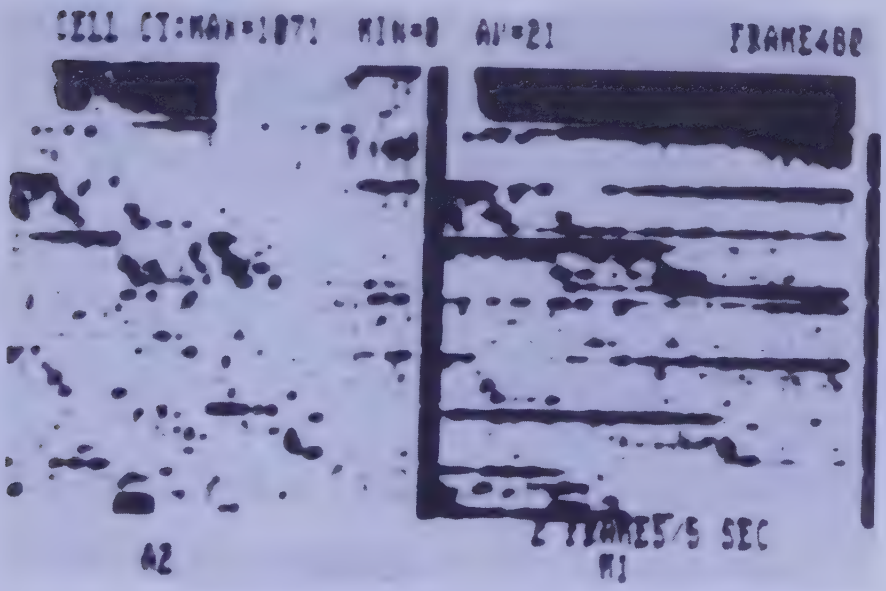

Abb. 5b: Die entsprechenden Peristaltikbilder des linken Ureters, links das mittelwertsubtrahierte, rechts das minimumsubtrahierte MS-Bild. Der 1. Stufe in der Nierenkurve entspricht die Entleerung des aufgestauten Anfangskonus (Ende 2. Zeile) zu Beginn der 3. Zeile durch 2 kräftige Spindeln. Die 2. Stufe der Nierenkurve läßt sich im MS-Bild in der Mitte der 4. Zeile am ehesten als Dyskinesie vom "Spindeltyp" beschreiben.

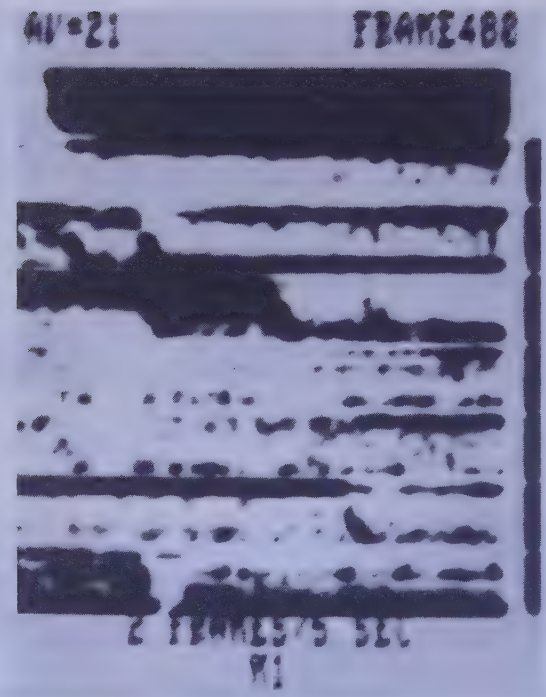

Abb. 5c: Das minimumsubtrahierte MS-Bild des rechten Ureters. Zu Beginn der 4. Zeile erkennt man, daß die proximale Hälfte des Ureters und schließlich der gesamte Ureter aufgestaut ist, bis in der Zeilenmitte die Entleerung erfolgt (Dyskinesie vom "Konustyp"); ebenso zu Beginn der 8. Zeile. Ferner erkennt man einen distal aufgestauten Ureter in der 2. Hälfte der 4. bzw. 8. Zeile.

4.2. Aortendeviation

Auf den Abbildungen der schnellen Bildersequenz (16 Bilder á 3 sec unmittelbar nach Injektion) stellen sich der von der Kamera erfasste Teil der Aorta abdominalis und der Iliakalgefäße dar. Als Nebenbefund konnte bei 5 von 54 Patienten (≙ 9,3 %) eine grobe Aortendeviation festgestellt werden.

Abb. 6: Linkskonvexe Aortendeviation. Es sind 2 frühe 3-sec-Sequenzszintigramme dargestellt.

4.3. Umschriebene Aktivitätsanreicherung in der Einflutungsphase

In den 3-sec-Sequenzszintigrammen, die hauptsächlich der Gefäßdarstellung dienen, konnte bei 14 von 54 untersuchten Patienten eine umschriebene Aktivitätsanreicherung erkannt werden. Bei 2 Patientinnen befanden sich diese Anreicherungen unterhalb der linken Niere.

Bei 11 Patienten stellte sich ein Bereich in unmittelbarer Blasennähe, bei einem Patienten auf der Wirbelsäule in Höhe der unteren Nierenpole verstärkt dar. Mit Ausnahme des letzten Patienten waren diese Befunde nur in der 3-sec-Bildersequenz und bei 5 Patienten zusätzlich in dem ersten Analogbild des 2-min-Sequenzszintigramms zu erheben. Dieser eine Patient hatte ein Prostata-Carcinom mit zahlreichen Skelettmetastasen, wie sich später im Knochenszintigramm zeigte, von denen eine bereits so frühzeitig Aktivität speicherte. Diese umschriebenen Skeletteinlagerungen stellten sich am Ende des Beobachtungszeitraums natürlich noch intensiver dar.

Bei 5 der 11 Patienten mit Aktivitätsanreicherungen im Blasenbereich zeigte sich in den 2-min-Sequenzszintigrammen interessanterweise bei der Blasendarstellung eine deutliche Aktivitätsaussparung, und zwar genau an der Stelle, an der sich in der schnellen Bildersequenz der intensiver dargestellte Bereich gefunden hatte. Besonders deutlich erkennt man dies, wenn man ein 3-sec-Sequenzszintigramm mit der Aktivitätsanreicherung und ein 2-min-Sequenzszintigramm mit dem Aktivitätsdefekt in der Blase zur Deckung bringt.

2 dieser Patientinnen kamen mit der Diagnose Cervix-Ca IIb, eine Patientin mit Cervix-Ca Ib zur Untersuchung. Die beiden anderen Patientinnen waren jeweils etwa 6 Wo-

chen vor dem Untersuchungszeitpunkt wegen eines Corpus-Ca hysterektomiert und adnexektomiert worden. 4 dieser 5 Patientinnen wurden zur Zeit der Untersuchung mit einer Strahlentherapie behandelt.

Eine Aufschlüsselung der 14 Patienten hinsichtlich der Diagnosen ist der nachstehenden Tabelle zu entnehmen.

Von 54 Patienten zeigten 14 ≙ 25,9 % eine Aktivitätsanreicherung in der Einflutungsphase.	
Lokalisation der Aktivitätsanreicherung	Diagnose
Wirbelsäule auf Höhe der unteren Nierenpole bei 1 Patienten	- Prostata-Ca mit Skelettmetastasen
subrenal links bei 2 Patienten	- Ovarial-Ca bei Z. n. Hysterektomie und Adnexektomie - Corpus-Ca Ia bei Z. n. Hysterektomie und Adnexektomie
in der Blasengegend bei 11 Patienten	- 1 Blasen-Ca T_4 - 1 Scheiden-Ca T_2 - 1 Rezidiv eines Vulva-Ca mit Rezidiv im Sigma-Bereich - 5 Cervix-Ca - 3 Corpus-Ca bei Z. n. Hysterektomie und Adnexektomie

Tabelle 8: Aufschlüsselung der Patienten mit Aktivitätsanreicherung in den 3-sec-Sequenzszintigrammen hinsichtlich ihrer Diagnosen.

4 der 5 bereits operierten Patientinnen sind im zeitlichen Abstand von 4 - 6 Wochen vor der Untersuchung operiert worden. Bei 7 Patientinnen ist bekannt, daß sie zum Untersuchungszeitpunkt mit einer Strahlentherapie behandelt wurden.

Einschränkend muß gesagt werden, daß genaue Angaben zu Größe und Form des stärker durchbluteten Bereichs nicht gemacht werden können.

Eventuell mögliche Erklärungen dieser Befunde bei dem speziellen Kollektiv wären entzündliche Veränderungen durch Operationen, Tumoren, eine im zeitlichen Zusammenhang stehende Strahlentherapie oder große, gut vaskularisierte Tumoren selbst.

Bei 4 Patientinnen ließen sich die Beobachtungen durch entsprechende CT-Befunde wahrscheinlich bestätigen. Bei 2 Patientinnen, die zum Untersuchungszeitpunkt mit Radiumeinlagen behandelt wurden, sind Cervix-Carcinome beschrieben, die von ihrer Lokalisation die Aktivitätsanreicherungen in der Einflutungsphase erklären würden. Chronisch entzündliche Veränderungen, die bei einer Patientin nach Hysterektomie und Adnexektomie bei Corpus-Ca im CT festgestellt wurden, passen ebenfalls zu den eigenen Beobachtungen. Im CT-Befund der 4. Patientin wurde ein Tumorrezidiv im Sigma-Bereich beschrieben, das Ursache für die Aktivitätsanreicherung in den 3-sec-Sequenzszintigrammen sein könnte.

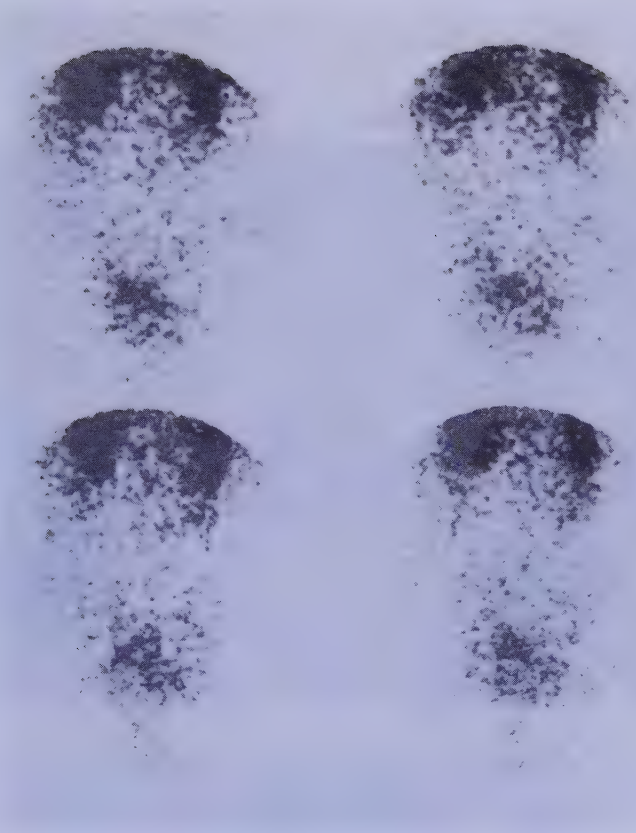

Abb. 7a: Hier zeigt sich eine deutliche Aktivitätsanreicherung medial, oberhalb der Harnblase in den 3-sec-Sequenzszintigrammen der Einflutungsphase.

Abb. 7b: 2 spätere 2-min-Sequenzszintigramme derselben Patientin. Neben dem entsprechend lokalisierten Aktivitätsdefekt in der Harnblase, fallen vor allem deren Größe und die steilgestellten Nieren auf. Bei der Patientin ist ein etwa 5 cm großer Cervix-Tumor bekannt, der beide Parametrien diffus infiltriert hat. Außerdem wurde zum Untersuchungszeitpunkt eine intrauterine und intravaginale Radiumtherapie durchgeführt.

Abb. 8: Aktivitätsanreicherung in den 3-sec-Sequenzszintigrammen der Einflutungsphase. Auch diese Aktivitätsanreicherung geht mit einer Aktivitätsaussparung in der Harnblase in den späteren 2-min-Sequenzszintigrammen einher. (Patientin mit Cervix-Ca IIb)

4.4. Atypische Harnblasendarstellung

Abhängig von Nierenfunktion und Abflußphase stellt sich die Harnblase zu unterschiedlichen Zeitpunkten in den Analogbildern der 2-min-Sequenzszintigramme dar. Stärker ausgeprägte Formunregelmäßigkeiten lassen sich erkennen. Um den Ureterverlauf besser sichtbar zu machen, werden Nieren und Blase bei hoher Aktivitätsanreicherung in den Sequenzsszintigrammen übersteuert dargestellt. Am geeignetsten für die Beurteilung erscheinen daher Bilder, in denen der Aktivitätsgehalt der Blase noch nicht zu hoch ist.

5 Patienten waren so ungünstig gelagert, daß die Harnblase sich ganz außerhalb des Kameragesichtsfeldes befand. Bei 3 Patientinnen stellte sich die Harnblase nicht dar: 1 Patientin hatte eine beidseitige Nierenfistelung, 1 Patientin eine einseitige Nierenfistelung und auf der anderen Seite eine funktionslose Niere, und 1 Patientin hatte beidseitig eine derartige Abflußverzögerung, daß sich die Blase im Beobachtungszeitraum nicht mit ^{99m}Tc-MDP füllte.

Von den verbleibenden 46 Patienten zeigten 10 eine deutliche Unregelmäßigkeit in der Blasenkontur. Betrachtet man die Diagnosen dieser 10 Patientinnen, so fällt auf, daß der überwiegende Anteil (8 Patientinnen) an einem Carcinom des Uterus (4 Corpus- und 4 Cervix-Ca) erkrankt war. Bei 8 Patientinnen ist bekannt, daß bereits eine eingreifende Therapie durchgeführt worden ist. 6 Patientinnen sind hysterektomiert und adnexektomiert und teilweise nachbestrahlt worden, 2 Patientinnen sind ausschließlich mit Radium-Einlagen behandelt worden.

Bedenkt man die enge topographische Beziehung von Harnblase und Uterus, so kann eine relativ häufige Blasenbeteiligung eigentlich nicht überraschen. Bei 3 die-

ser 10 Patientinnen war eine entsprechende Blasenimpression im IUG- oder im Zystoskopie-Befund bereits beschrieben worden. In den anderen Fällen ließen sich die in den Sequenzszintigrammen gestellten Befunde beim Studium der Krankenakten nicht bestätigen, jedoch auch nicht ausschließen, weil die entsprechenden Untersuchungen teilweise in größerem zeitlichen Abstand stattgefunden hatten und über eine möglicherweise inzwischen eingetretene Blasenbeteiligung nichts aussagten.

Umgekehrt ist bei 4 Patienten, deren Harnblasen auf den Bildern der 2-min-Sequenzszintigramme unauffällig erschienen, in den Krankenakten eine Blasenimpression beschrieben worden. Man muß allerdings auch berücksichtigen, daß sich die Harnblase insgesamt im Sequenzszintigramm nur recht klein darstellt und außerdem bei der Kameraaufnahme von dorsal nur die craniale und laterale Blasenkontur überhaupt beurteilt werden kann.

Von 46 Patientinnen zeigten 10 ≙ 21,7 % eine veränderte Blasenkontur.

Anzahl der Patienten	Diagnose
1	Ovarial-Ca T_4
1	Corpus-Ca
2	Cervix-Ca
6	Z. n. Hysterektomie und Adnexektomie: - 1 Vulva-Ca - 2 Cervix-Ca - 3 Corpus-Ca
5	Strahlentherapie wurde durchgeführt

Tabelle 9: Diagnosen der Patienten mit veränderter Blasendarstellung

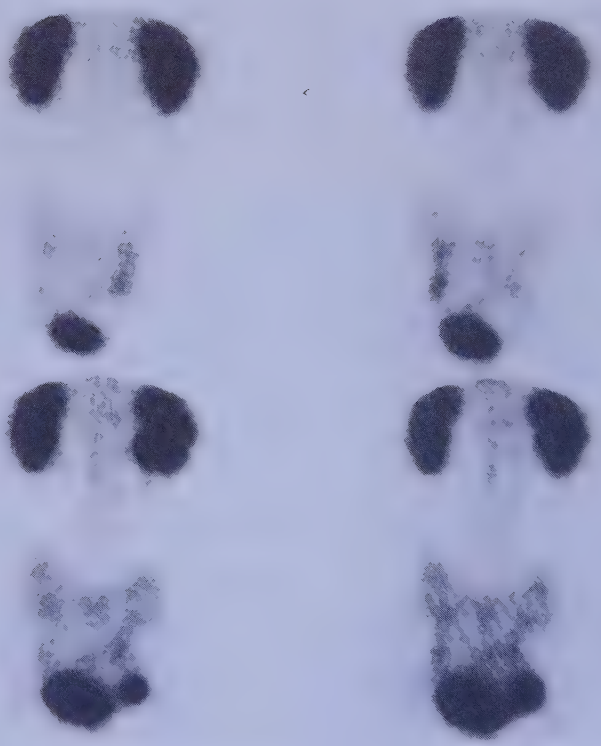

Abb. 9: Blasenimpression (durch entsprechenden IUG-Befund bestätigt). Außerdem fallen in den beiden oberen Sequenzszintigrammen Kontrastmitteldepots im distalen Drittel beider Ureteren und eine relativ kräftige Skelettanreicherung im Iliosakralbereich auf.

4.5. Lageveränderungen der Nieren

Lageveränderungen oder eine auffällige Achsenkippung lassen sich ebenfalls in den 2-min-Sequenzszintigrammen beurteilen. Bei 3 Patienten, bei denen sich je eine Niere in diesen Bildern nicht darstellte, konnte eine ungefähre Lokalisation aus der schnellen Bildersequenz der Einflutungsphase entnommen werden.

Beschreiben läßt sich jedoch nur eine ungewöhnliche Höhendifferenz zwischen beiden Nieren, da sich das Skelett, speziell die Wirbelkörper, innerhalb des Beobachtungszeitraums noch nicht ausreichend darstellen und eine genaue Höhenbestimmung somit unmöglich ist. Sicherlich läßt sich dieses Problem besser in den 2 Stunden später aufgenommenen Skelettszintigraphiebildern beurteilen.

Ein Patient war einseitig nephrektomiert worden, so daß für einen Höhenvergleich nur 106 Nieren bei 53 Patienten zur Verfügung standen. In 3 Fällen konnte ein auffälliger Höhenunterschied zwischen beiden Nieren festgestellt werden, so daß die tieferstehende Niere als Senkniere angesehen werden kann. Diese Interpretation ist jedoch nur bei einseitiger Senkniere hilfreich. Besteht der Befund beidseitig, so führt sie zu keinem Ergebnis. Bei 2 Patienten befand sich die dystop gelegene Niere auf der rechten, bei 1 Patienten auf der linken Seite.

Eine deutliche Achsenkippung konnte bei 1 Patienten auf der rechten Seite festgestellt werden.

Abb. 10: Man erkennt eine deutliche Höhendifferenz zwischen beiden Nieren. In dem linken 2-min-Sequenzszintigramm wirkt das rechte Nierenbecken leicht aufgestaut. Man sieht einen deutlichen Anfangskonus, ferner ein Depot zu Beginn des distalen Ureterdrittels.

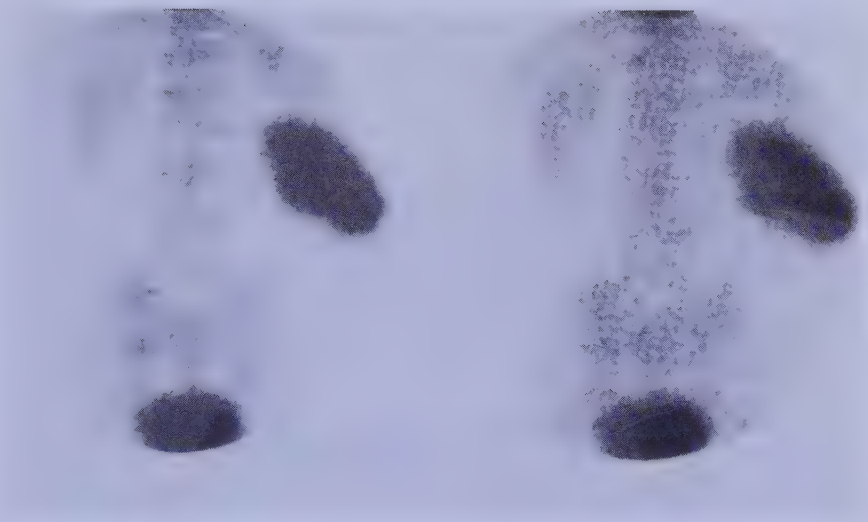

Abb. 11: Zeigt eine deutliche Achsenkippung der rechten Niere. Die linke Niere stellt sich in den 2-min-Sequenzszintigrammen kaum dar.

4.6. Fehlende oder sehr geringe Nierendarstellung

Bei 3 Patienten stellte sich jeweils eine Niere in den 2-min-Sequenzszintigrammen gar nicht, bei 4 Patientinnen nur sehr gering dar. Diesen Befunden entsprachen der an den Nephrektomie-Typ erinnernde Verlauf der zugehörigen Nierenkurven. Die 4 schwach erkennbaren Nieren erbrachten jeweils noch einen geringen Anteil der Gesamtfunktion, für einen erkennbaren Spindeltransport im Ureter reichte dies jedoch in keinem Fall aus.

Eine fehlende oder geringe Nierendarstellung wurde bei 7 von 107 Nieren ≙ 6,5 % gesehen	
Nierendarstellung	Diagnose
fehlende bei 3 Patienten	1 Blasentumor T_4 1 rezidiviertes Corpus-Ca 1 rezidiviertes Cervix-Ca
geringe bei 4 Patienten	2 Cervix-Ca 1 Corpus-Ca mit Z. n. Hysterektomie und Adnexektomie 1 Ovarial-Ca T_4

Tabelle 10: Aufschlüsselung fehlender oder geringer Nierendarstellung

Die Befunde ließen sich beim Studium der Krankenakten in allen Fällen bestätigen. In 3 Fällen war als wahrscheinliche Ursache eine schwere hydronephrotische Funktionsschädigung durch tumorbedingte Uretersteno-sierung angegeben.

4.7. Intensiv verstärkte Nierendarstellung

Eine besonders intensive Darstellung im 2-min-Sequenzszintigramm am Ende des Beobachtungsintervalls zeigten 11 Nieren. In allen Fällen hatten die Nierenkurven bis zur 20. Minute einen ansteigenden Verlauf (Akkumulations-Typ). Dennoch konnte in 3 Fällen als Zeichen eines geringen Harntransportes im Ureter ein vereinzeltes, schwaches Spindelmuster im MS-Bild erkannt werden. 3 Patienten zeigten diese Abflußverzögerung beidseitig, 5 Patienten einseitig. Die Harnblase eines Patienten mit beidseitiger Abflußbehinderung stellte sich überhaupt nicht dar. Die äußerst flaue Blasendarstellung der beiden anderen Patienten mit ungünstigen Abflußverhältnissen beider Nieren zeigt an, daß immerhin ein geringer Harntransport stattgefunden haben mußte, der in einem Ureter auch als Spindellinie im Peristaltikbild verifiziert werden konnte.

Als Ursache kommen bei diesem speziellen Patientenkollektiv Abflußbehinderungen, z. B. tumorbedingte Stenosierungen des Ureters, aber auch Schädigungen des Ureters durch Operation oder Strahlentherapie, in Frage.

Eine Auflistung der Patienten und ihrer jeweiligen Diagnosen gibt Tabelle 11.

Eine intensive Nierendarstellung im 2-min-Sequenzszintigramm und eine steigende Nierenkurve am Ende des Beobachtungsintervalls zeigten von 107 untersuchten Nieren 11 ≙ 10,3 %.	
Anzahl der Patienten	Diagnose
3 beidseitig	1 Prostata-Ca 1 Ovarial-Ca bei Z. n. Hysterektomie und Adnexektomie 1 Corpus-Ca bei Z. n. Hysterektomie und Adnexektomie
5 einseitig	2 Corpus-Ca bei Z. n. Hysterektomie und Adnexektomie 1 Cervix-Ca IIIb 1 Ovarial-Ca T_4 1 rezidiviertes Vulva-Ca

Tabelle 11: Aufschlüsselung bei intensiver Nierendarstellung

Bei den beiden operierten Patientinnen mit beidseitig gestauten Nieren ist bekannt, daß sie zusätzlich mit Radiumeinlagen und einer Bestrahlungsserie behandelt worden sind.

Auch könnte eine beim Prostata-Ca bestehende Blasenauslaßobstruktion durch den erhöhten intravesikalen Druck zu einer Abflußbehinderung im Bereich des ureterovesikalen Übergangs führen, und damit eine beidseitige Nierenstauung verursachen.

Bei den Patientinnen mit einseitiger Symptomatik liegt nur in einem Fall ein IUG-Befund vor, in dem

eine Ureterstenosierung durch einen Tumor auf der betreffenden Seite beschrieben wird.

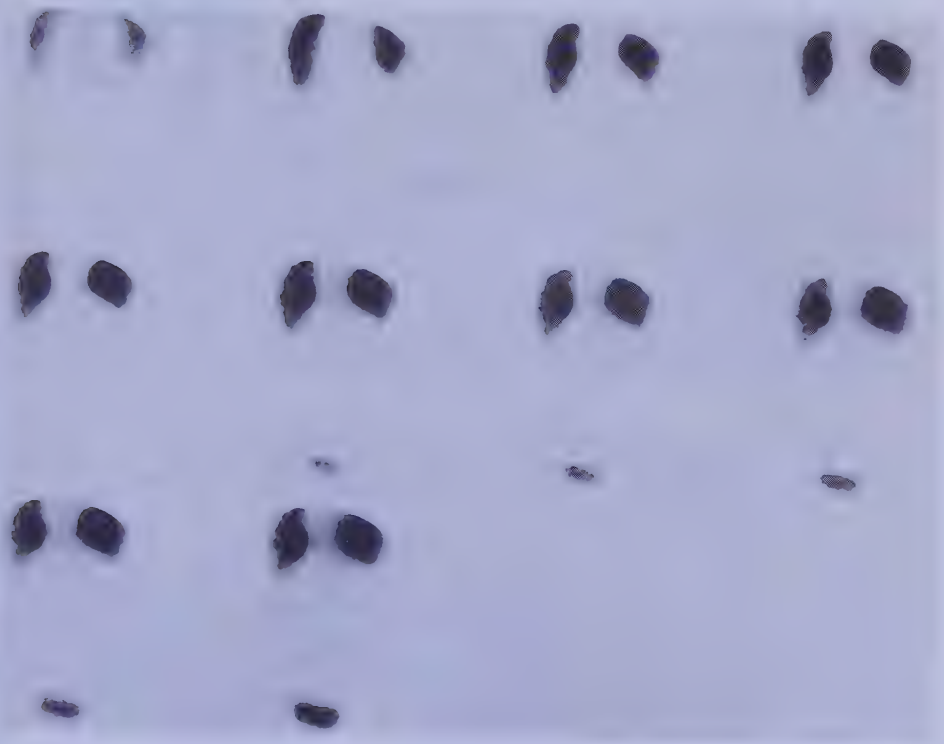

Abb. 12a: Zeigt eine deutlich gestaute Niere auf der rechten Seite und ein leicht gestautes Nierenbecken auf der linken Seite noch am Ende der Serie mit 2-min-Sequenzszintigrammen. Dem entspricht auch eine geringe und relativ späte Darstellung der Harnblase.

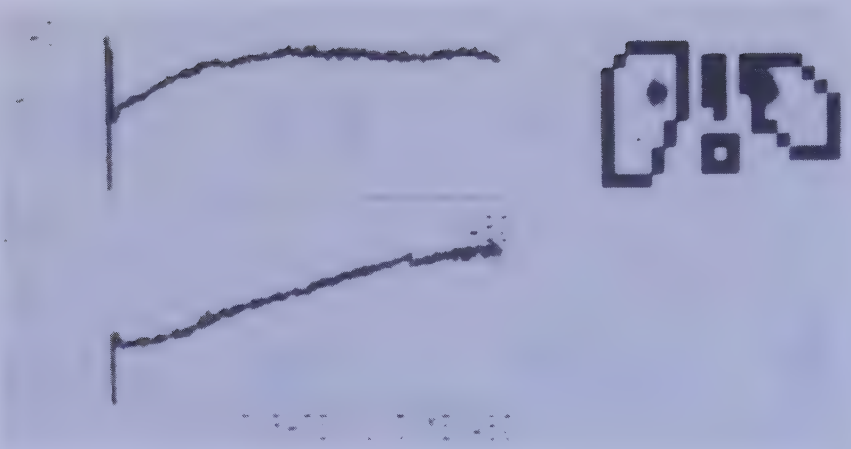

Abb. 12b: Zeigt die entsprechenden Nierenkurven derselben Patientin, wobei die untere Kurve den Zeit-Aktivitätsverlauf der rechten Niere wiedergibt.

4.8. Aktivitätsanreicherung im Skelettsystem

Eine umschriebene Einlagerung von ^{99m}Tc-MDP in die Knochen erfolgte bei 4 Patienten von insgesamt 54 bereits so frühzeitig, daß sie auf den 2-min-Sequenzszintigrammen innerhalb der ersten 20 Minuten sichtbar wurde. Zweifellos ist dieses Problem eigentlich einer Beurteilung im etwa 2 Stunden später durchgeführten Skelettszintigramm vorbehalten.

Eine Aktivitätsanreicherung im Skelettsystem zeigten 4 von 54 Patienten ≙ 7,4 %.	
Anzahl der Patienten	Diagnose
3	Prostata-Ca
1	Corpus-Ca

Tabelle 12: Aufschlüsselung bei Aktivitätsanreicherung im Skelett

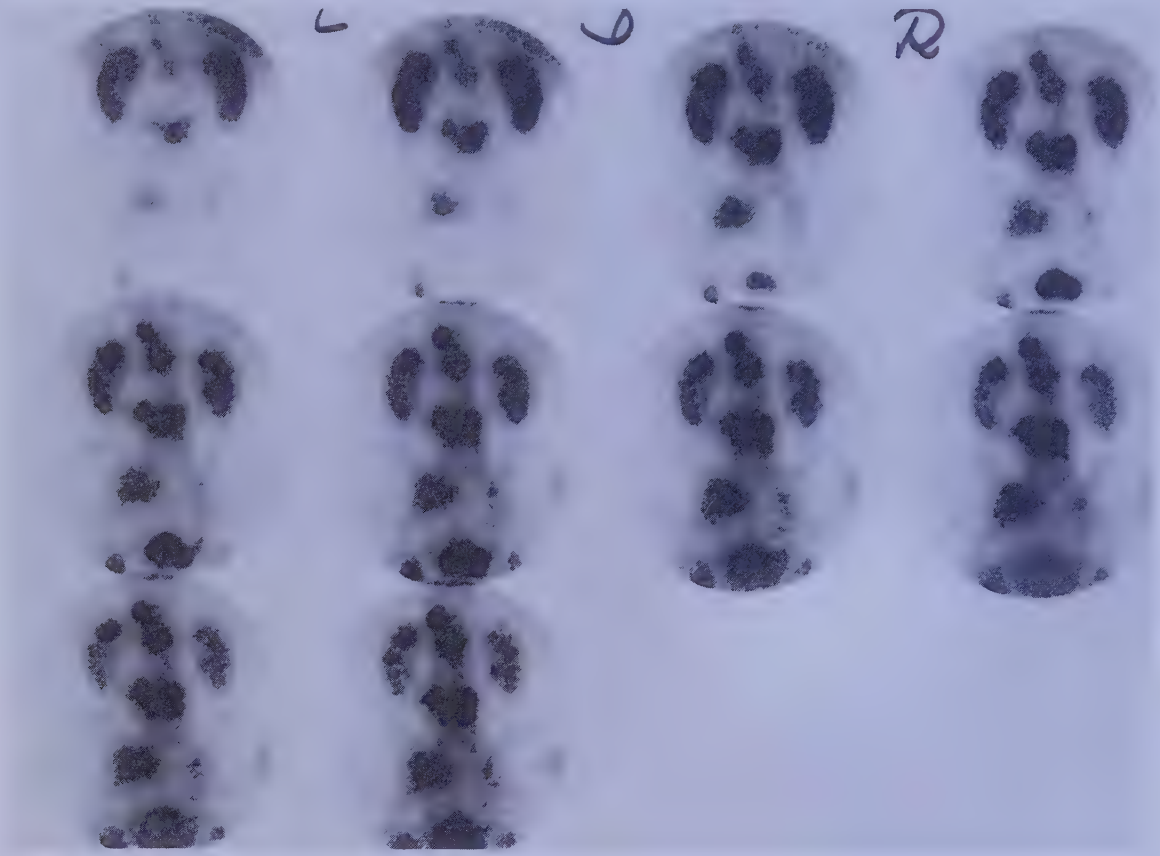

Abb. 13: Zeigt deutlich zahlreiche Aktivitätsanreicherungen im Skelett bei einem Patienten mit Prostata-Ca. Auffällig ist die frühe Knocheneinlagerung von ^{99m}Tc-MDP, die bereits auf den ersten Bildern sichtbar wird.

4.9. Der Ureteranfangskonus

Der Ureteranfangskonus ist ein Phänomen, das im 2-min-Sequenzszintigramm und im Peristaltikbild sichtbar wird. Voraussetzung für eine Erkennbarkeit im MS-Bild ist jedoch eine zeitliche Änderung der Anfangskonusfüllung, da eine gleichmäßig hohe Aktivität im proximal erweiterten Ureterabschnitt durch die routinemäßig angewendete Untergrundsubtraktion im Peristaltikbild wegsubtrahiert würde. Entleerung und Wiederauffüllung des Anfangskonus lassen sich im Peristaltikbild jedoch recht gut verfolgen.

Wenngleich es sich bei dem Anfangskonus um eine physiologische Erscheinung handelt (Schmidt, 1978 (64)), soll er doch kurz angesprochen werden. Auf eine Aufschlüsselung der Diagnosen soll jedoch verzichtet werden. Als Anfangskonus wurde nur gewertet, wenn sich der proximale Ureterabschnitt tatsächlich, zumindest vorübergehend, in einem 2-min-Sequenzszintigramm darstellte.

27 Ureteren zeigten einen Ureteranfangskonus. Bezogen auf die im 2-min-Sequenzszintigramm beurteilbaren 98 Ureteren entspricht das einer Häufigkeit von 27,6 % (104 Ureteren minus Anzahl Ureteren, bei denen durch funktionsgeschädigte Nieren ein zu geringer Aktivitätseintritt in den Ureter erfolgt (s. 4.6.)).

Bei 7 Patienten bestand der Anfangskonus beidseitig, bei 13 Patienten einseitig.

Abb. 14a: Man erkennt, besonders deutlich in den beiden unteren 2-min-Sequenzszintigrammen, einen in beiden Ureteren sichtbaren Anfangskonus.

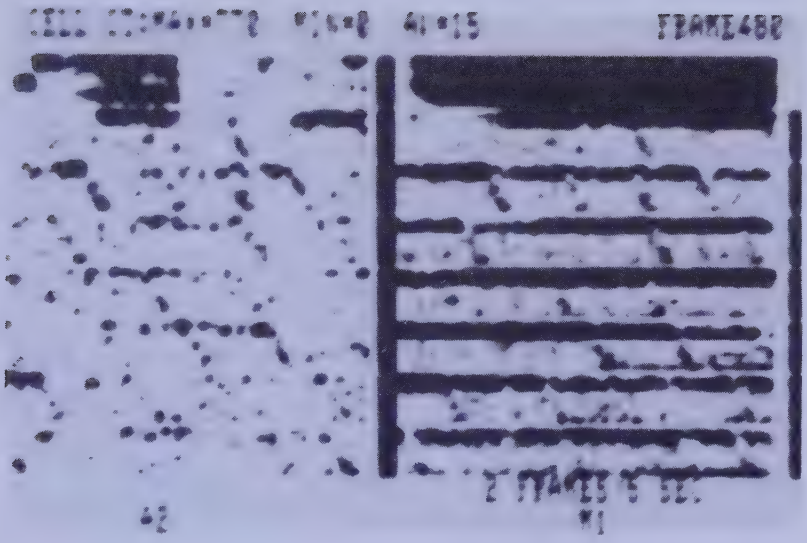

Abb. 14b: Zeigt die zugehörigen Peristaltikbilder des rechten Ureters. Das rechte, minimumsubtrahierte Bild zeigt den während des gesamten Beobachtungszeitraums bestehenden Anfangskonus besonders gut. Der Anfangskonus wird nach seiner peristaltischen Entleerung sofort wieder aufgefüllt. In Zeile 3 des minimumsubtrahierten Bildes läßt sich das kurzfristige Aktivitätsminimum im Anschluß an eine Spindel erkennen.

4.10. Das Depot

Ähnliches wie für den Ureteranfangskonus gilt für das Kontrastmitteldepot. Beurteilbar ist es in den 2-min-Sequenzszintigrammen und im Peristaltikbild, sofern eine zeitliche Änderung der Depotfüllung einen Wegfall durch die Untergrundsubtraktion verhindert.

Schmidt (64) hält das Depot für eine prästenotische Kontrastmittelretention. Als physiologischen Normalbefund sieht er lediglich das prävesikale Depot an, welches durch einen Kontraktionsablauf aufgefüllt und durch einen der folgenden wieder entleert wird. Als möglicher Hinweis auf eine Uretherstenose (s. 4.12.) sind also speziell die mitten im Ureter gelegenen Depots zu werten. Es lohnt sich in diesem Fall,die männlichen Patienten getrennt von den weiblichen zu betrachten.

Von den 34 beurteilbaren Uretereinheiten der männlichen Patienten zeigten immerhin 12 ein prävesikales Depot und 4 ein zusätzliches Depot im Ureter. Zwar scheinen die zusätzlichen Depots durch einen engeren Abschnitt des Ureters vom prävesikalen Depot getrennt zu sein, doch liegt der Verdacht nahe, daß auch sie durch einen Harnrückstau bei behindertem Abfluß in die Blase entstanden sind. Nur bei 3 Uretereinheiten erkennt man ausschließlich ein Depot im Ureter. Der überwiegende Anteil der Patienten hatte ein Prostata-Carcinom, und meistens bestand die Symptomatik beidseitig, was eigentlich auch den Erwartungen bei dem vermutlich zu Grunde liegenden Pathomechanismus (Blasenauslaßobstruktion = erhöhter intravesikaler Druck = erhöhter Widerstand im uretero-vesikalen Übergang (s. 2.1.2.2., 2.2.3.))

entspricht. 6 Patienten zeigten Depots beidseitig, 3 Patienten einseitig. Die Depots waren fast permanent gefüllt, eine Entleerung erfolgte jedoch von Zeit zu Zeit durch eine ablaufende peristaltische Welle, was sich besonders gut im minimumsubtrahierten Peristaltikbild beobachten läßt.

	Ureterein-heiten	prävesi-kal	andere Lokalisation im Ureter
von insgesamt 34 beurteilbaren Ureteren bei männlichen Patienten zeigten Depots:	15 ≙ 44,1 % 11 Ureteren zeigten 1 Depot 4 Ureteren zeigten 2 Depots	12	7
Diese 15 Ureteren gehörten Patienten mit:			
- Prostata-Ca	12	9	5
- Blasen-Ca	1	1	1
- teratoides Hoden-Ca	2	2	1

Tabelle 13: Depots bei männlichen Patienten

Abb. 15a: Deutlich ausgeprägte prävesikale Depots in beiden Ureteren bei einem Patienten mit Prostata-Ca. (2-min-Sequenzszintigramme)

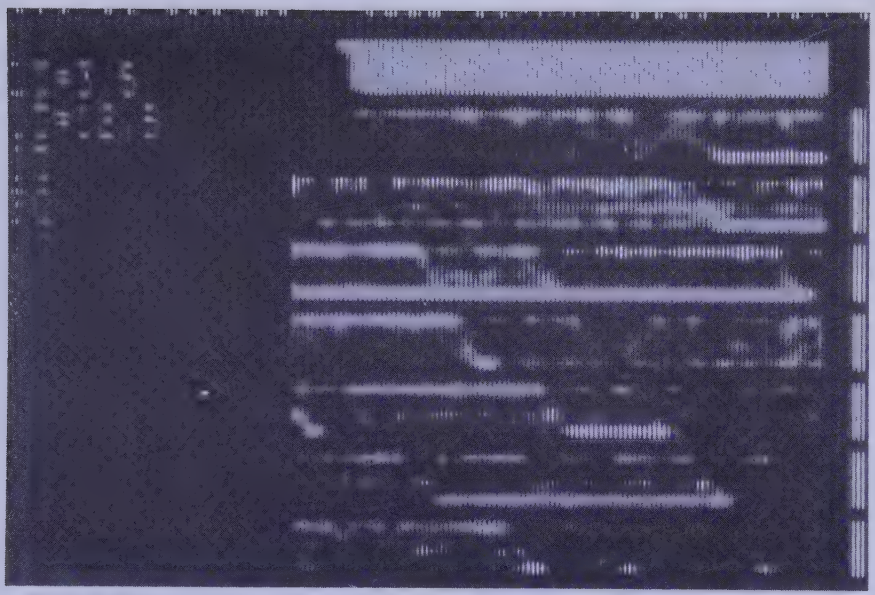

Abb. 15b: Im zugehörigen minimumsubtrahierten Peristaltikbild des rechten Ureters zeigt sich das prävesikale Depot besonders deutlich im Matrixsegment 4, aber auch in den Segmenten 2, 3, 6, 7. Außerdem fällt besonders in den Matrixsegmenten 3 und 4 ein zusätzliches Depot etwa in Uretermitte auf

Bei den weiblichen Patienten hingegen zeigten sich prävesikale Depots seltener. Es überwogen proximaler gelegene Kontrastmittelretentionen innerhalb des Ureters. Auch bestanden die Depots häufiger nur einseitig. Bei 8 Patientinnen ließen sich ein oder mehrere Depots nur auf einer Seite, bei 4 Patientinnen in beiden Ureteren erkennen.

Als Ursachen bieten sich tumorbedingte Uretersenosen oder Schädigung des Ureters durch Operation oder Bestrahlung an.

Insgesamt waren 64 Ureteren zumindest im 2-min-Sequenzszintigramm beurteilbar. Genau 25 % zeigten 1 oder 2 Depots. 11 der 16 Ureteren mit Depots gehörten Patientinnen, bei denen bekannt ist, daß sie sich zuvor einer gynäkologischen Operation und/oder Strahlentherapie unterzogen hatten.

	Ureterein-heiten	prävesi-kal	andere Lokalisation im Ureter
von insgesamt 64 beurteilbaren Ureteren bei weiblichen Patienten zeigten Depots:	16 ≙ 25 % 15 Ureteren zeigten 1 Depot, 1 Ureter zeigte 2 Depots	4	13
Diese 16 Ureteren gehörten Patientinnen mit:			
- Z.n. Hyster- u. Adnexektomie bei			
- Corpus-Ca	6	2	5
- Cervix-Ca	1		1
- Cervix-Ca	6	2	4
- Corpus-Ca	1		1
- Ovarial-Ca	1		1
- Scheiden-Ca	1		1

Tabelle 14: Depots bei weiblichen Patienten

Abb. 16a: Ein etwa in der Mitte des Ureters und ein prävesikal gelegenes Depot auf der rechten Seite. Die linke Niere stellt sich überhaupt nicht dar.

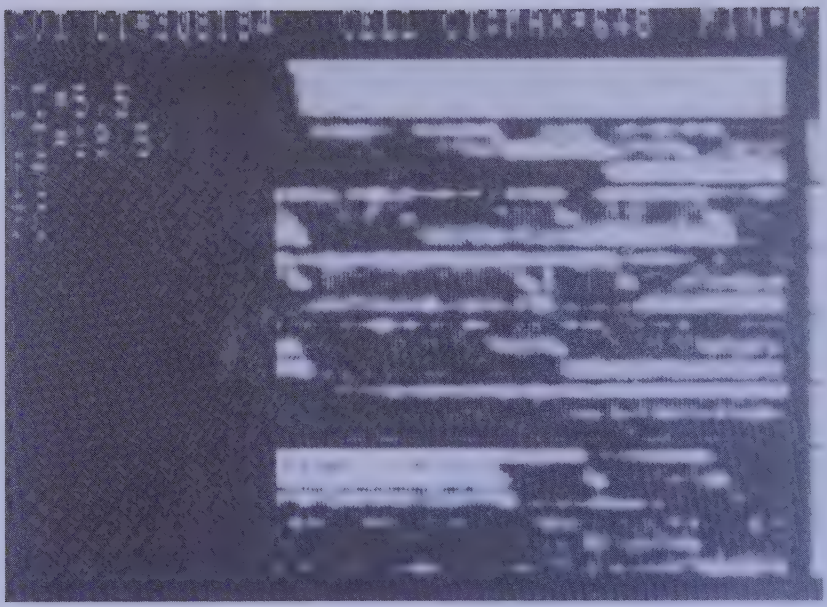

Abb. 16b: Zeigt das zugehörige minimumsubtrahierte Peristaltikbild derselben Patientin. Man erkennt, beispielsweise im 2. Matrixsegment, wie ein etwa in Uretermitte gelegenes Depot aufgefüllt wird. Durch eine peristaltische Welle wird der Harn schließlich in den prävesikalen Ureterabschnitt transportiert, von wo aus er erst zu Beginn des 3. Matrixsegmentes durch eine peristaltische Welle entleert wird.

4.11. Intraureteraler Reflux

Der retrograde Harntransport kann im Peristaltikbild beurteilt werden. Mögliche Ursachen sind im Kapitel 2.2.3.3. und 2.2.3.4. beschrieben.

Wichtig für die Identifizierung im Peristaltikbild ist, daß beim intraureteralen Reflux ein Teil des blasenwärts wandernden Spindelvolumens eine Ureterengstelle nicht passieren kann und zurückströmt. Dieser direkte zeitliche Zusammenhang zwischen normaler Spindel und retrogradem Harntransport fehlt bei der Retroperistaltik und dem vesikoureteralen Reflux.

Von 86 Ureteren mit beurteilbaren Peristaltikbildern konnte bei 7 Ureteren ein intraureteraler Reflux beobachtet werden. Man muß sich jedoch darüber im klaren sein, daß, besonders bei einem Reflux über eine kurze Ureterstrecke, durch zufällige Aktivitätsmuster im Peristaltikbild eine Fehlinterpretation leicht möglich ist (Müller-Schauenburg, 1981 (49)). In unsicheren Fällen sollte deshalb darauf geachtet werden, ob sich der retrograde Harntransport wiederholt und von demselben Ursprungsort ausgeht.

Bei 3 Patienten war ein auch im 2-min-Sequenzszintigramm sichtbares Depot Ausgangspunkt des intraureteralen Refluxes.

Ein intraureteraler Reflux trat bei 7 von 86 ≙ 8,1 % Ureteren mit erkennbarer Peristaltik auf.	
Anzahl der Patienten	Diagnose
1	Prostata-Ca
1	Blasen-Ca
2	Z. n. Hyster- und Adnexektomie bei: - Cervix-Ca - Corpus-Ca
1	Ovarial-Ca IV
1	Corpus-Ca Ia
1	Cervix-Ca IIb

Tabelle 15: Diagnosen der Patienten mit intraureteralen Reflux

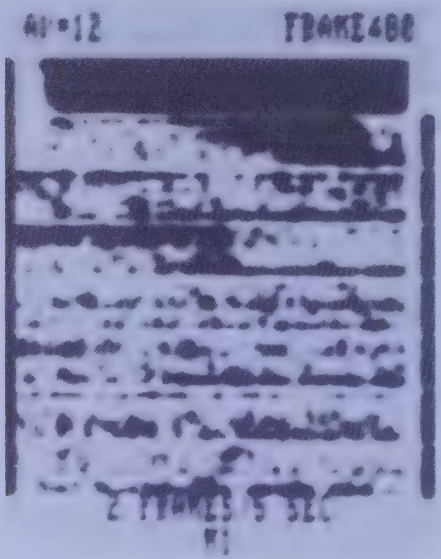

Abb. 17: Einen intraureteralen Reflux erkennt man am Anfang des 3. Matrixsegmentes. Eventuell kann man am Ende des 8. Segmentes von 2 retroperistaltischen Wellen sprechen.

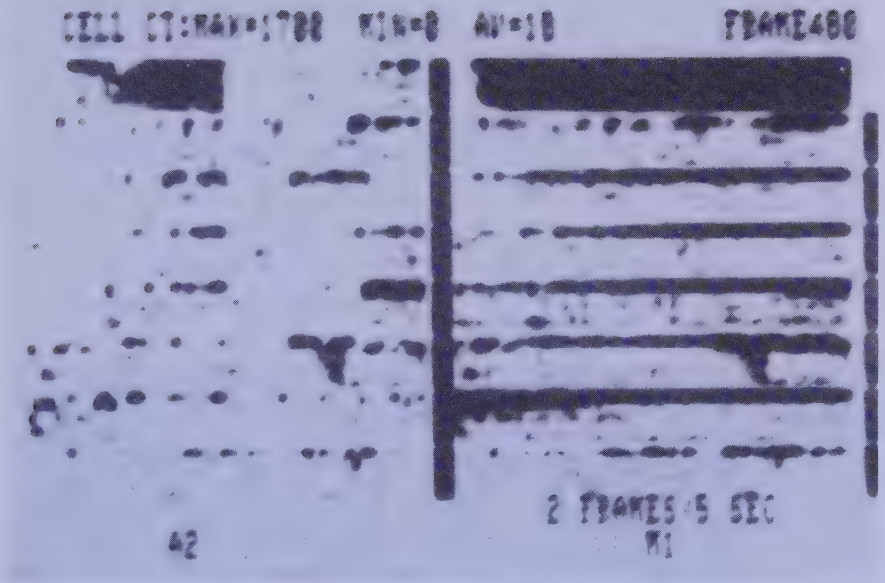

Abb. 18: Einen intraureteralen Reflux erkennt man wahrscheinlich am Ende des 6. Matrixsegmentes. Ein Teil des in der deutlich sichtbaren Spindel transportierten Harns strömt schnell (steile Steigung) wieder nierenwärts.

4.12. Retroperistaltik

Eine Retroperistaltik wurde bei 3 von 86 ≙ 3,5 % Ureteren mit erkennbarer Peristaltik aufgezeigt.	
Anzahl der Patienten	Diagnose
1 1 1	Prostata-Ca Scheiden-Ca T_2 Vulva-Ca mit Rezidiv im Sigma-Bereich

Tabelle 16: Patienten mit Retroperistaltik

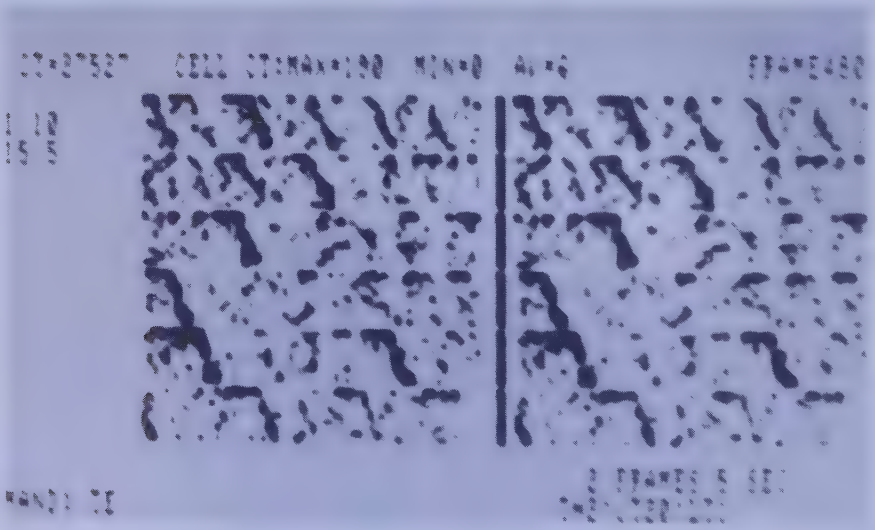

Abb. 19: Beispiel für fragliche Retroperistaltik am Anfang des 3. Matrixsegmentes.

4.13. Obstruktion

Sicherlich wäre das Erkennen einer Ureterobstruktion bei dem speziellen Patientenkollektiv von besonderer Wichtigkeit. Eine Ureterobstruktion kann man nicht direkt erkennen, man kann nur versuchen, sämtliche Informationsquellen, die einem durch die Untersuchung zur Verfügung stehen, heranzuziehen und diesen möglichst viele Einzelheiten zu entnehmen, die zu dem bekannten pathophysiologischen Bild einer Obstruktion passen (s. 2.2.3.).

Als Hinweise können dienen:

- Stenoseperistaltik	- Peristaltikbild
- Ureterdilatation (Depots) proximal einer Stenose	- 2-min-Sequenzszintigramm - Peristaltikbild
- Stauungsnieren	- 2-min-Sequenzszintigramm - Knochenszintigramm - Nierenkurven
- fehlender Abfluß - fehlende oder geringe Nierendarstellung als Ausdruck schwerer hydronephrotischer Schädigung der Nierenfunktion bei Ureterstenose	- 2-min-Sequenzszintigramm
- Aktivitätsanreicherung und Blasenimpression können Hinweise auf ein verdrängendes, möglicherweise ureterstenosierendes Wachstum liefern.	- 3-sec-Sequenzszintigramm - 2-min-Sequenzszintigramm

Sicherlich können einige der hier als Hinweise aufgeführten Punkte auch eine andere Entstehungsursache haben. Im folgenden wurde eine Ureterobstruktion nur dann für wahrscheinlich gehalten, wenn jeweils mehrere (mindestens 2) unterschiedliche Anzeichen darauf hindeuteten.

Dies traf bei 14 von insgesamt 104 Ureteren zu. Nicht mitgerechnet wurden 8 gestaute Nieren, bei denen sich keine weiteren Hinweise auf Ursache und Lokalisation einer Abflußbehinderung finden ließen. Ferner konnte man nur bei 3 von 7 Patienten mit einseitig fehlender oder geringer Nierendarstellung Zeichen einer Ureterstenosierung als Ursache der Nierenfunktionseinschränkung in den 2-min-Sequenzszintigrammen erkennen.

Die Patienten, deren Ureteren Depots zeigten, die aber ansonsten keine weiteren Anzeichen einer Obstruktion lieferten, wurden ebensowenig mitgezählt.

Eine Stenoseperistaltik wurde in 3 der 13 Fälle beobachtet. Als deutliches Beispiel soll der Befund einer Patientin mit Ovarial-Ca IV geschildert werden. In den 3-sec-Sequenzszintigrammen unmittelbar nach Injektion fällt eine blasennahe, medial rechts gelegene Aktivitätsanreicherung auf. Eine Blasenimpression rechts cranial und eine fehlende Darstellung der rechten Niere passen dazu. In der Mitte des linken Ureters erkennt man ein deutliches Kontrastmitteldepot. Der Ureter knickt dort nach lateral ab (Abb. 20a und 20b). Zusätzlich zeigt das zugehörige Peristaltikbild eine relativ hohe Frequenz, die mit etwa 4 Spindelabläufen pro Minute ungefähr das Doppelte der durchschnittlichen Kontraktionsfrequenz der anderen

beobachteten Ureteren beträgt (Abb. 21).

Bestätigt wurden diese Beobachtungen durch CT- und IUG-Befunde, in welchen eine Ausmauerung des kleinen Beckens bis zur Linea terminalis, eine Hydronephrose rechts, eine Blasenimpression von cranial und eine Lateralverlagerung des linken Ureters im kleinen Becken beschrieben werden.

Die beiden anderen Patientinnen, bei denen man bei einer Spindelfrequenz von etwa 3,5 pro min im Vergleich zum übrigen Kollektiv auch bereits von einer Stenoseperistaltik sprechen kann, sind an einem Cervix-Ca oder Corpus-Ca erkrankt. Erstere Patientin ist bereits operiert und nachbestrahlt worden. Auch hier lassen sich die verschiedenen Beobachtungen durch CT- und IUG-Befunde in der Krankenakte bestätigen.

Bei 6 Ureteren ließ sich die Peristaltik wegen eingeschränkter Nierenfunktion (3) oder fehlendem Abfluß (3) nicht beurteilen. 2 Ureteren zeigten eine dyskinetische Abflußphase, 2 eine ausgesprochen niedere Spindelfrequenz (1 pro min).

Eine Aufschlüsselung der Patienten und ihrer Diagnosen zeigt Tabelle 17.

Bei 14 von insgesamt 104 untersuchten Ureteren ≙ 13,5 % liegt nach diesen Befunden eine Obstruktion vor.	
bei n Ureteren	Diagnose
3	Ovarial-Ca Z. n. Hyster- und Adnexektomie
4	bei Corpus-Ca
2	bei Cervix-Ca
2	Cervix-Ca
2	Corpus-Ca
1	Rezidiv eines Vulva-Ca

Tabelle 17: Patientinnen mit Ureterobstruktion

6 Ureteren waren einer zusätzlichen oder ausschließlichen Strahlenbehandlung des Neoplasmas ausgesetzt. Bei 9 Ureteren ließen sich die eigenen Beobachtungen durch entsprechende Befunde in den Krankenakten bestätigen. Bei den restlichen 4 war eine Überprüfung durch die Krankenakte nicht möglich.

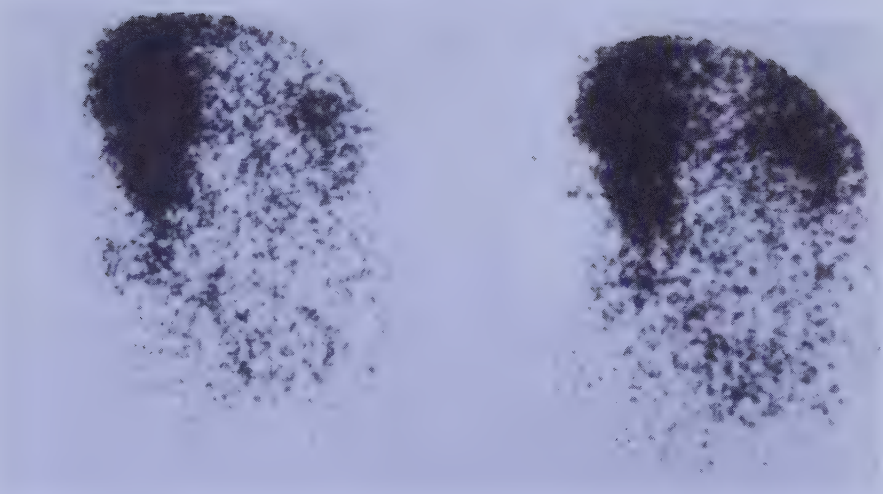

Abb. 20a: Zeigt besonders in dem rechten 3-sec-Sequenzszintigramm der Einflutungsphase eine Aktivitätsanreicherung etwas rechts oberhalb der Harnblase.

Abb. 20b: Zeigt die entsprechenden 2-min-Sequenzszintigramme. Die rechte Niere stellt sich nur schwach dar. Außerdem fallen eine Abknickung des linken Ureters nach lateral und ein deutliches Ureterdepot an dieser Stelle auf.

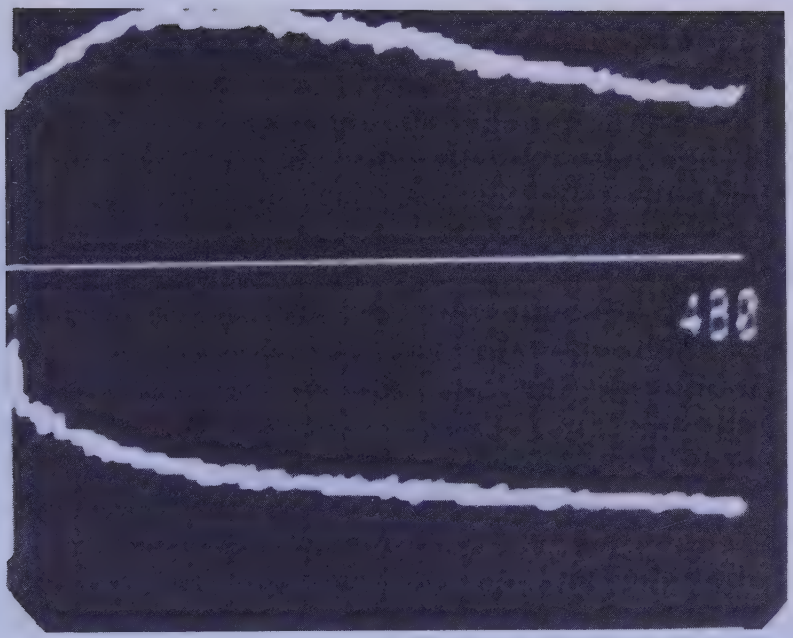

Abb. 20c: Die zugehörigen Nierenkurven bestätigen die 2-min-Sequenzszintigramme. (Rechte Niere ist unten dargestellt.)

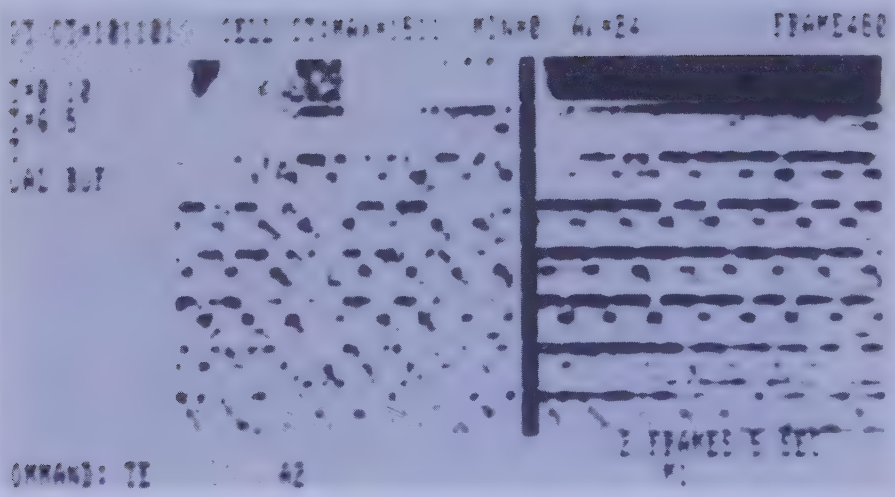

Abb. 20d: Zeigt die relativ hochfrequente Stenose-peristaltik im linken Ureter.

5. DISKUSSION

5.1. Methode

Über den Wert, Niere und Harnblase als Nebenbefund im Ganzkörperskelettszintigramm zu beurteilen, wurde oft geschrieben (Crone-Münzebrock, 1980 (14), Hattner et al., 1974 (24), Maher, 1978 (38), Park et al., 1973 (56), Vieras u. Boyd, 1974 (78)). Die Übereinstimmung zwischen anormaler Nierendarstellung im Knochenszintigramm und tatsächlichen Nierenverhältnissen war dabei sehr hoch. Allerdings muß festgehalten werden, daß ein großer Teil atypischer Nierenbefunde einer derartigen Beurteilung 2 Stunden nach Injektion entgeht.

Dies wurde auch 1980 von Glass et al. (21) nachgewiesen, die, ähnlich wie in dieser Arbeit beschrieben, in den ersten 20 Minuten nach Injektion von 10 - 20 mCi ^{99m}Tc-MDP Sequenzszintigramme und Nierenfunktionskurven anfertigten. Beim Vergleich mit den 2 Stunden später aufgenommenen Bildern des Ganzkörperskelettszintigramms zeigte sich, daß auf den frühen Bildern bei 55 % der untersuchten Patienten, bei den späten GKS-Bildern derselben Patienten jedoch nur bei 15 % ein pathologischer Befund an Nieren und ableitenden Harnwegen erhoben werden konnte. Er machte dafür vor allem die günstigen Darstellungsbedingungen in dem Zeitraum nach Injektion und die zusätzliche Information durch die Nierenfunktionskurven verantwortlich.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Möglichkeiten zur Befunderhebung durch direkte Beurteilung der Ureterperistaltik im Ureterkinetogramm zusätzlich erweitert. Diese zusätzliche Informationsquelle steht einem jedoch nicht in jedem Fall zur Verfügung

(s. 4.1.1.). Wie von Müller-Schauenburg (49) ausführlich beschrieben und in Abschnitt 4.1.1. bereits kurz angesprochen wurde, hängt die Erkennbarkeit von Spindelmustern im Peristaltikbild in erster Linie von folgenden Variablen ab:

- dem von der Kamera erfaßten Nierenfunktionsanstieg
- dem Abfluß aus der Niere
- ureterphysiologischen Variablen:
    - Spindelfrequenz
    - Urinfluß
- der Untergrundstrahlung.

In vielen Peristaltikbildern erkennt man Spindelmuster nur in einem bestimmten kurzen Zeitintervall, welches dem steilsten Nierenkurvenabfall entspricht. Nur in diesem Zeitraum reicht der Aktivitätsdurchtritt durch den Ureter zur Sichtbarmachung von Spindeln aus.

Ein Nachteil entsteht auch durch die Kameraaufnahme von dorsal. Die stärkere Strahlungsschwächung durch die Beckenknochen schränkt die Sichtbarkeit des Ureters im distalen Anteil ein. Andererseits ermöglicht die Aufnahme von dorsal eine genauere Beurteilung der Niere (Müller-Schauenburg, 1981 (49)). In einigen Fällen kommt es zu einer frühzeitigen Aktivitätsanreicherung im Iliosakral-Bereich, was zur Erhöhung der Untergrundaktivität in den überlagerten Ureter-ROI führt.

Obwohl Schmidt et al. (61) bisweilen eine im Vergleich erhöhte Peristaltikfrequenz in aufrechter Position sahen, wurde der Patient routinemäßig in der stabileren Rückenlage untersucht. Dadurch wurden vor

allem Bewegungsartefakte weitgehend ausgeschlossen.

Eine durchschnittliche Hydrierung der Patienten erwies sich in zahlreichen Versuchen von Müller-Schauenburg (49) als vorteilhaft. Es wurden so extreme Diureseureteren und Durstzustände mit sehr unregelmäßigem Abfluß (Pabst u. Hör, 1978 (55)) oder Aperistaltik weitgehend vermieden.

Merk (46) versuchte 1982, durch methodische Weiterverarbeitung der Peristaltikbilderstellung, eine verbesserte Erkennbarkeit der Spindelmuster zu erreichen. Es zeigte sich jedoch, daß die Qualität des MS-Bildes in erster Linie von den oben beschriebenen Variablen abhängt, und Darstellungsvariationen nur eine zum Teil geringgradige Verbesserung bewirken.

Immerhin standen von 86 Ureteren Peristaltikbilder mit mindestens einem sichtbaren Spindelmuster zur Verfügung. Dadurch werden die Aussagemöglichkeiten von Sequenzszintigrammen und Nierenkurven erweitert. Befunde wie Stenoseperistaltik, Reflux, Retroperistaltik und Füllungsverhalten von Depots werden überhaupt erst beschreibbar.

5.2. Ergebnisse

Insgesamt wurde bei 51 der 54 untersuchten Patienten mindestens einer der Befunde, die in Teil 4 der Arbeit beschrieben worden sind, erhoben. Reduziert man diese hohe Zahl um die nicht

oder fraglich pathologischen Befunde:

- Anfangskonus
- prävesikales Depot
- Dyskinesie

so bleiben immerhin noch 44 Patienten mit Nebenbefunden übrig, was einem Anteil von 81,5 % entspricht.

Bei den männlichen Patienten lag dieser Anteil mit 61,1 % deutlich niedriger als bei den weiblichen Patienten, wo er 91,7 % betrug.

Von Interesse ist auch der Anteil von pathologischen Nebenbefunden ausschließlich an Niere und ableitenden Harnwegen. Für die Berechnung werden nicht berücksichtigt:

- Aortendeviation
- Aktivitätsanreicherung im Skelett
- Aktivitätsanreicherung in der Einflutungsphase, außer sie steht in Zusammenhang mit einer Ureterobstruktion oder einer Blasenimpression
- nicht oder nur fraglich pathologische Befunde (s. o.).

Danach konnte bei 37 der 54 Patienten (≙ 68,5 %) ein Befund an Niere und ableitenden Harnwegen erhoben werden. Von den männlichen Patienten zeigten nun mehr noch 44,4 % einen solchen Befund, bei den weiblichen Patienten waren es immerhin noch 80,6 %.

Schränkt man noch einmal weiter ein und wertet Ureterdepots nur dann als pathologischen Befund, wenn sie Ausdruck einer funktionell wirk-

samen Stenose sind und also zusätzlich mit einer Abflußbehinderung oder Stenoseperistaltik einhergehen, so bleiben lediglich 2 männliche Patienten mit pathologischen Nieren- und Harnwegsbefunden übrig, was bei der geringen Anzahl untersuchter männlicher Patienten einem Anteil von 11,1 % entspricht. Bei den Patientinnen waren unter diesen Bedingungen eine geringere Abnahme der Befundhäufigkeit zu verzeichnen. Auch jetzt noch ließ sich bei 72,2 % der untersuchten Patientinnen ein Befund an Niere und ableitenden Harnwegen feststellen. In Bezug auf das gesamte Patientenkollektiv konnte dieser Befund bei 50,9 % der Patienten gestellt werden.

Zweierlei fällt bei diesen Zahlen auf:

1. Es zeigt sich deutlich, daß bei der untersuchten weiblichen Patientengruppe ein höherer Anteil Nebenbefunde als bei dem männlichen Patientenkollektiv erhoben werden konnte. Dies gilt ganz besonders auch für die pathologischen Nebenbefunde an Niere und ableitenden Harnwegen.
2. Die geringere Abnahme der Befundhäufigkeit unter den strengeren Beobachtungskriterien kann bei den weiblichen Patienten auch als Hinweis auf die im Vergleich ernsteren Befunde an Niere und ableitenden Harnwegen gewertet werden. Dies läßt sich auch bei Durchsicht und Vergleich von Befunden der einzelnen Patienten bestätigen.

Als eine naheliegende Erklärung dafür bieten sich die unterschiedlichen Grunderkrankungen an. Ein Großteil der Patientinnen wurde mit der Dia-

gnose eines Carcinoms an Uterus oder Ovarien überwiesen. Wegen der engen topographischen Beziehungen erscheint eine Beeinträchtigung von Niere und ableitenden Harnwegen, auch als Nebenwirkung von Operation oder Strahlentherapie, besonders leicht möglich. Ergebnisse spezieller Untersuchungen zu diesem Thema werden in Kapitel 5.2.1. kurz beschrieben.

Im Vergleich zu den oben genannten Zahlen konnten Glass et al. (21) 1980 nur mit Hilfe von Sequenzszintigrammen und Nierenfunktionskurven (s. 5.1.) bei 55 % eines Patientenkollektivs (n = 20) einen Nebenbefund an Niere und ableitenden Harnwegen feststellen. Auch hat er unter den Patienten, die zum Knochenszintigramm einbestellt worden waren, keine spezielle Auswahl, wie in unserem Fall,getroffen.

Besonders häufig fiel bei dem männlichen Patientenkollektiv eine Kombination von Prostata-Carcinom und Ureterdepots auf. Bei immerhin 7 der 13 Patienten mit einem Prostata-Ca konnte ein Kontrastmitteldepot festgestellt werden (s. 4.10.), welches sich meist beidseitig und vor allem prävesikal darstellte. Nur einer der Patienten zeigte jedoch beidseitig eine deutliche Abflußbehinderung, die durch Nieren- und Blasenkurven und fehlendem Spindelmuster im Peristaltikbild belegt ist. Bei der Grunderkrankung dieser Patienten läßt sich in erster Linie eine Widerstandserhöhung im vesikoureteralen Übergang (4.10.) als Ursache für die Kontrastmittelretention vermuten.

In der weiblichen Patientengruppe überwiegen hingegen einseitige und meist etwas weiter proxi-

mal gelegene Ureterdepots (4.10.). Die betreffenden Patienten leiden meist an einem Carcinom des Uterus, und bei etwa 2/3 der Ureteren könnte theoretisch auch ein Zusammenhang mit einer bereits durchgeführten Operation und/oder Strahlentherapie bestehen.

Bei etwa 13,5 % der untersuchten Ureteren wurde eine Ureterobstruktion vermutet. Es handelte sich ausschließlich um Patientinnen. Diese Ureterenge kann durch einen Tumor bedingt sein, oder als Folge einer therapiebedingten Ureterschädigung gesehen werden (5.3.). Eine Obstruktion wurde als Ursache von ungünstigen Abflußverhältnissen, Depots oder bereits bestehender Nierenfunktionsschädigung nur dann vermutet, wenn sich zusätzliche Hinweise in den unterschiedlichen Sequenzszintigrammen oder im Peristaltikbild erkennen ließen. An diesem Beispiel läßt sich besonders gut erkennen, wie sich Sequenzszintigramm, Nierenkurven und Peristaltikbild gegenseitig ergänzen und gemeinsam erst eine Aussage ermöglichen.

Auf eventuelle Besonderheiten oder Gemeinsamkeiten wurden die Patienten mit ausgeprägten Befunden an Niere und ableitenden Harnwegen untersucht. Insgesamt waren es 13 Patienten, bei denen es sich mit nur einer Ausnahme ausschließlich um Frauen handelte.

1 Patient mit fortgeschrittenem Blasen-Ca
5 Patienten mit der Diagnose Corpus-Ca
4 Patienten mit der Diagnose Cervix-Ca und
3 Patienten mit der Diagnose fortgeschrittenes Ovarial-Ca.

Die Verteilung der Diagnosen entspricht

in etwa der im gesamten weiblichen Patientenkollektiv. Bei 9 dieser 13 Patienten wurden auffälligerweise bereits Operationen und/oder Strahlentherapie durchgeführt. Inwieweit der Befund an Niere und ableitenden Harnwegen nun Folge des fortgeschrittenen Tumorleidens oder Nebenwirkung einer Operation oder Strahlentherapie ist, läßt sich mit der Methode nicht sagen. Zu einer Klärung könnten nur weitere Befunde (z. B. Vergleichsbefunde vor Therapiebeginn, histologische Befunde etc.) beitragen.

5.3. Ureterschädigung als Folge von Strahlentherapie und Operation

Nach Angaben von Alfert u. Gillenwater (1) aus dem Jahre 1972 zeigen bereits 20 % der Patientinnen mit einem Cervix-Ca eine Form von Ureterobstruktion vor Therapiebeginn. Bei weiterem Fortschreiten der Krankheit können dies sogar 65 - 85 % werden.

1969 beschrieben Schoone et al. (65) bei Patientinnen mit einem Cervix-Ca in Abhängigkeit vom Tumorstadium zwischen 1,8 % bei Stadium I und 52,6 % bei Stadium IV eine Hydronephrose.

Durch die Therapie kann es zu weiteren Komplikationen kommen. Zahlreiche Untersuchungen über posttherapeutische Schäden am Ureter wurden in erster Linie bei Patienten mit einem Cervix-Ca durchgeführt. Etwa 1 % der Patientinnen, die nur mit einer Strahlentherapie behandelt worden waren, zeigten als Folge der Behandlung eine Ureterobstruktion (Brady u. Faber, 1981 (9)). Nach Abschluß der Therapie hatten zwischen 50 - 60 % der Patientinnen eine partielle oder totale Ureterobstruktion,

die jedoch nur vorübergehend als Folge eines Gewebsoedems bestand. Etwa 6 Monate nach Therapieabschluß kann ein chronisches Stadium gefunden werden, welches durch eine Endarteriitis obliterans gekennzeichnet ist (Brady u. Faber, 1981 (9)).

Eine Kombination von Strahlentherapie und chirurgischem Eingriff erhöht die Komplikationsrate erheblich. Shingleton et al. (67) beschrieben 1969 bei 5,3 % der Patienten eine distale Ureterobstruktion als Folge einer solchen Behandlung. Ulmsten, 1975 (75) glaubt, daß eine kombinierte Therapie sogar bei 17 % der Patientinnen für eine Ureterobstruktion verantwortlich ist. Eine Operation ohne Strahlentherapie verursacht bei 1 - 3 % der Patientinnen eine Ureterobstruktion (Williams, 1981 (84)).

Die Literaturangaben schwanken oft erheblich, da einige Autoren einen vorübergehenden, spontan und folgenlos wieder abklingenden Hydroureter bereits als Zeichen einer Ureterschädigung werten und somit in die Statistik aufnehmen.

Wie Altvater u. Imholz (2) 1961 ausdrücklich betonen, ist für etwa 2/3 der posttherapeutisch gefundenen Ureterobstruktionen jedoch ein Tumorrezidiv verantwortlich. Die Prognose dieser Patienten ist besonders ungünstig (van Dyke u. van Nagel, 1975 (20)).

5.4. Indikationen

Da eine Ureterobstruktion speziell beim Cervix-Ca (aber auch beim Ovarial-Ca und anderen Malignomen im kleinen Becken) eine relativ häufige Komplikation ist, und wegen der meist fehlenden Frühsymptome oft nicht bemerkt wird, werden bei diesen Patienten eng-

maschige Untersuchungen gefordert (Williams, 1981 (84)). Hier würde sich der Einsatz des in der Arbeit beschriebenen Verfahrens besonders anbieten. Durch die Möglichkeit, Aussagen über Nierenfunktion, Abflußverhältnisse und Uretermotilität als Nebenbefund zu erhalten, könnte dem Patienten zumindest dann eine zusätzliche Nierenuntersuchung erspart werden, wenn ohnehin ein Ganzkörperskelettszintigramm für die Diagnostik erforderlich ist.

Läßt sich eine zusätzliche Nierenuntersuchung nach Feststellung eines Befundes nicht vermeiden, so können doch spezielle Untersuchungen mit gezielter Fragestellung empfohlen werden. Durch Kooperation mit den überweisenden Kliniken könnten so Unannehmlichkeiten für den Patienten (zusätzliche Strahlenbelastung, Zeitaufwand usw.), Kosten und Zeit vermindert werden.

Bei Patienten mit Prostata-Carcinom werden wegen der Häufigkeit von Skelettmetastasen ebenfalls nahezu regelmäßig Ganzkörperskelettszintigraphien angefertigt. Auch hier erscheint es sinnvoll, das einmal für das Knochenszintigramm injizierte Radiopharmakon zur Überprüfung von Nierenfunktion und Abflußverhältnissen mit zubenutzen.

Allein die hohe Anzahl von pathologischen Befunden, die in der vorliegenden Arbeit festgestellt werden konnten, läßt es ratsam erscheinen, bei Patienten mit Neoplasien im kleinen Becken weiterhin das in der Arbeit beschriebene Verfahren zu benutzen. Die Auswertungszeit betrug für den einzelnen Patienten etwa 30 Minuten. Darin eingeschlossen ist die Erstellung der Peristal-

tikbilder, welche hochkomprimiert und dokumentationsfreundlich wichtige Informationen über die Uretermotilität enthalten. Gerade diese Aussagen sind sonst nur durch Röntgendurchleuchtung des Ureters, Ureterdruckmessungen und Chromozystoskopie, um nur die wichtigsten Standardverfahren zu nennen, möglich.

Für eine routinemäßige Einführung des Verfahrens stellt sich bei der Vielzahl der täglich durchzuführenden Ganzkörperszintigramme jedoch die Frage, ob es möglich und überhaupt notwendig ist, von jedem Patienten eine komplette Auswertung anzufertigen. Bereits die unkompliziert und ohne Auswertungszeit zu erstellenden Sequenzszintigramme enthalten wichtige Information. Erkennt man hier keinerlei Auffälligkeiten, so kann auf die Erzeugung von Nierenfunktionskurven, Blasenkurve und Ureterperistaltikbildern verzichtet werden. Bei etwa 1/3 (31,5 %) der untersuchten Patienten hätte danach auf eine weitere Auswertung verzichtet werden können. Sie zeigten in den Sequenzszintigrammen keine Auffälligkeiten an Niere oder ableitenden Harnwegen, oder es handelte sich um Befunde, die ohnehin nur in den Sequenzszintigrammen zu erheben waren (z. B. lokale Aktivitätsanreicherung u. a.).

Um den Wert des Peristaltikbildes als zusätzliche Informationsquelle besser abschätzen zu können, wurden von den Patienten mit Nebenbefunden an Niere und ableitenden Harnwegen diejenigen ausgewählt, bei denen das Peristaltikbild den einzigen oder einen ganz wesentlichen Beitrag (z. B. Stenoseperistaltik) zur Erhebung des Nebenbefundes

lieferte. Hier sind besonders der retrograde Harntransport und die wichtige Zusatzinformation über die Uretermotilität bei einer Ureterstenose hervorzuheben.

Bei 2 Patienten war ein einseitiger intraureteraler Reflux der einzige Nebenbefund, und lediglich diese 2 Patienten wären durch die unauffälligen Sequenzszintigramme nicht einer weiteren Auswertung unterzogen worden und damit unerkannt geblieben.

Der eigentliche Wert des Peristaltikbildes ist sicher darin zu sehen, eine genauere Differenzierung und Beschreibung der Befunde zu ermöglichen. Besonders wichtig ist hier die Beurteilung der Uretermotilität bei Verdacht einer Ureterstenose. Wie schon beschrieben, kann das Vorliegen einer kompensatorischen Hyperperistaltik als prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden, wenn für eine Stenosebeseitigung gesorgt wird.

Es bleibt also festzuhalten, daß die Sequenzszintigramme eine Vorentscheidung ermöglichen, bei welchen Patienten auf eine weitere Auswertung verzichtet werden kann. Ist eine weitere Auswertung notwendig, so wird man unter zusätzlicher Zuhilfenahme der Nierenfunktionskurven nicht regelmäßig Peristaltikbilder beider Ureteren anfertigen müssen.

Durch ein kritisches Vorgehen wird man also den Zeitaufwand für die Auswertung einschränken können. Der empfehlenswerte Einsatz des Verfahrens, speziell bei den Patienten mit pathologischen Prozessen im kleinen Becken, könnte dadurch doch ermöglicht werden.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 54 Patienten (36 Frauen, 18 Männer) mit Neoplasien im kleinen Becken, die zu einem Ganzkörperskelettszintigramm überwiesen worden waren, wurde das injizierte ^{99m}Technetium-Methylendiphosphonat (^{99m}Tc-MDP) zusätzlich für die Erhebung von Nebenbefunden verwendet. Das untersuchte Patientenkollektiv setzte sich in erster Linie aus Patientinnen mit einem Uterus- oder Ovarial-Ca und Patienten mit einem Prostata-Ca zusammen.

Die in den ersten 20 Minuten nach Injektion über die Niere ausgeschiedene Menge ^{99m}Tc-MDP wurde für die Erstellung von Zeit-Aktivitätskurven von Nieren und Harnblase, 2 unterschiedlichen Serien von Sequenzszintigrammen und Ureterperistaltikbildern genutzt. Die sich ergänzenden Einzelbefunde erlauben Aussagen über Niere und ableitende Harnwege unter besonderer Beachtung der Uretermotilität. Ferner können in den Sequenzszintigrammen Deviationen der Aorta abd. und atypische Aktivitätsanreicherungen beobachtet werden.

Die spezielle Auswahl der Patienten erklärt die hohe Anzahl an Nebenbefunden. In der weiblichen Patientengruppe wurden zahlreichere und ernstere Befunde erhoben. Allein bei über 72 % fiel ein pathologischer Nebenbefund an Niere oder ableitenden Harnwegen auf. Ureterobstruktion, schwere Nierenfunktionsstörung und Nierenstauungen zeigten sich fast ausschließlich bei den Patientinnen. Eine wichtige Ursache ist sicher in den engen topographischen Beziehungen zwischen Uterus, distalem Harnleiter und Harnblase zu sehen.

In der männlichen Patientengruppe fanden sich besonders häufig beidseitig bestehende prävesikale Ureterdepots als Hinweis auf eine Widerstandserhöhung im ureterovesikalen Übergang.

Durch ein kritisches Vorgehen kann die Zahl der notwendigen Auswertungsschritte und damit die zeitliche Belastung für den Untersucher eingeschränkt werden. Bedenkt man weiterhin, daß es sich sämtlich um Nebenbefunde zum Ganzkörperskelettszintigramm, also ohne zusätzliche Strahlenbelastung erhältliche Informationen, handelt, erscheint es sinnvoll, das Verfahren bei Patienten mit pathologischen Prozessen im kleinen Becken (besonders Uterus-Ca) weiterhin einzusetzen.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. Alfert, H.J., Gillenwater, J.Y. (1972)
The consequences of ureteral irradiation with special reference to subsequent ureteral injury.
J. Urol. 107, 369

2. Altvater, G., Imholz, G. (1961)
Ureteral stenosis in carcinome of the collum uteri.
Int. Abstr. Surg. 112, 467
zit. n. Brady, L.W., Farber, S.H.

3. Anderson, G.F., Pierce Jr., J.M., Fredericks, C.M. (1971)
The ureteral response to bladder filling, 283 - 291
in: Boyarsky, S., Gottschalk, C.W., Tanagho, E.A., Zimskind, P.D.: Urodynamics;
1. Aufl., Academic Press, New York, London

4. Bergman, H. (1981)
The Ureter.
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

5. Boyarsky, S., Labay, P. (1967)
Stimulation of ureteral peristalsis through the renal nerves.
Invest. Urol. 5, 200

6. Boyarsky, S., Gottschalk, C.W., Tanagho, E.A., Zimskind, P.D. (1971)
Urodynamics.
1. Aufl., Academic Press, New York, London

7. Boyarsky, S., Labay, P. (1971)
Ureteral dimensions and specifications for bioengineering modeling, 163 - 165
in: Boyarsky, S., Gottschalk, C.W., Tanagho, E.A., Zimskind, P.D.: Urodynamics;

1. Aufl., Academic Press, New York, London

8. Boyarsky, S., Labay, P. (1981)
Principles of ureteral physiology, 71 - 104
in: Bergman, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

9. Brady, L.W., Farber, S.H. (1981)
Ureteral injury as a consequence of radiation therapy, 421 - 426
in: Bergman, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

10. Bühler, M. (1979)
Untersuchungen zur Kinetik von ^{99m}Tc-Methylen-Diphosphonat unter besonderer Berücksichtigung der quantitativen Skelett-Ganzkörper-Szintigraphie.
Inaug. Dissertation, Universität Tübingen

11. Catel, W., Garsche, R. (1957)
Studien bei Kindern mit dem Bildwandler. 2. Mitteilung: Bewegungs- und Entleerungsvorgänge im Bereich von Nierenkelchen und Nierenbecken.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 86, 66

12. Constantinou, C.E., Tsuchida, S., Kavaney, P.B. (1974)
Simulated vesicoureteral reflux. Comparison between the normal and hydrostatically bypassed ureterovesical junction as a function of urine flow rate and bladder pressure.
Urol. Int. 29, 265 - 279

13. Constantinou, C.E. (1974)
Renal pelvic pacemaker control of ureteral peristaltic rate.
Am. J. Physiol. 226, 1413 - 1419

14. Crone-Münzebrock, W. (1980)
Diagnostische Aussagen über Nieren und Harnwege bei der Skelettszintigraphie mit ^{99m}Technetium-Methylendiphosphonat.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 133, 75 - 78

15. Davis, D.M., Zimskind, P.D., Paquet, J.P. (1963)
Studies on urodynamics: new light on ureteral function.
J. Urol. 90, 150 - 159

16. Davis, J.E., Hagedoorn, J.P., Bergmann, L.L. (1981)
Anatomy and ultrastructure of the ureter, 55 - 63 in: Bergmann, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

17. Deuticke, P., Laubenberger, T. (1974)
Die Röntgenuntersuchung der Niere und des Harnleiters in der urologischen Diagnostik.
2. Aufl., Werkverlag Edmund Banaschewski, München

18. Djurhuus, J.C., Nestrom, B., Rask-Anderson, H. (1976)
Dynamics of upper urinary tract in man: Preoperative electrophysiological findings in patients with manifest or suspected hydronephrosis.
Acta Chir. Scand. 472, 49

19. Duarte-Escalante, O., Labay, P., Boyarsky, S. (1969)
The neurohistochemistry of mamalian ureter: a new combination histochemical procedures to demonstrate adrenergic, cholinergic and chromaffin structures in ureter.
J. Urol. 101, 803

20. van Dyke, A.H., van Nagel, J.R. (1975)

The prognostic significance of ureteral obstruction in patients with recurrent carcinoma of the cervix uteri.
Surg. Gynecol. Obstet. 141, 371
zit. n. Williams, T.J.

21. Glass, E.C., DeNardo, G.L., Hines, H.H. (1980)
Immediate renal imaging and renography with ^{99m}Tc methylene diphosphonate to assess renal blood flow, excreting function and anatomy.
Radiology 135, 187 - 190

22. Gosling, J.A., Dixon, J.S. (1974)
Species variation in the location of upper urinary tract pacemaker cells.
Invest. Urol. 11, 418
zit. n. Velardo, J.T.

23. Hanley, H.G. (1959)
The pelvi-ureteric junction: a cinepyelographic study.
Br. J. Urol. 31, 377

24. Hattner, R.S., Miller, S.W., Schimmel, D. (1975)
Significance of renal asymmetry in bone scans: experience in 795 cases.
J. Nucl. Med. 16, 161 - 163

25. Hinman Jr., F. (1971)
Peristalsis in the diseased ureter. A brief summary of current knowledge, 353 - 361
in: Boyarsky, S., Gottschalk, C.W., Tanagho, E.A., Zimskind, P.D.: Urodynamics;
1. Aufl., Academic Press, New York, London

26. Howards, S.S., Wright, F.S. (1976)
Obstructive injury, 1297 - 1325

in: Brenner, B.M., Rector, F.C.: The Kidney;
Saunders, Philadelphia

27. Hrynczuk, J.R., Hold, T., Sorensen, B.L. (1972)
Electrophysiology of the ureter. An experimental animal model.
J. Urol. Nephrol. 6, 105

28. Kerr, W.S. (1956)
Effects of complete ureteral obstruction in dogs on kidney function.
Am. J. Physiol. 184, 521
zit. n. Scardino, P.T., Scardino, P.L.

29. Kiil, F. (1957)
The function of the ureter and renal pelvis.
Saunders, Philadelphia
zit. n. Zimskind, P.D.

30. Kiil, F. (1973)
Urinary flow and ureteral peristalsis, 62
in: Lutzeyer, W., Melchior, H.: Urodynamics: Upper and lower urinary tract;
Springer, Berlin, Heidelberg, New York

31. Kimbel, K.H. (1956)
Discussion of paper by W. Schlingbaum and H. Billion
in: Radioaktive Isotope in Klinik und Forschung. Vorträge am Gasteiner Internationalen Symposium.
Vol. 2, Urban und Schwarzenberg, Berlin

32. Labay, P., Boyarsky, S. (1971)
Ureteral peristaltic pressure methods, 100 - 117
in: Boyarsky, S., Gottschalk, C.W., Tanagho, E.A., Zimskind, P.D.: Urodynamics;
1. Aufl., Academic Press, New York, London

33. Labay, P., Boyarsky, S. (1971)
Laboratory models of disease altering ureteral hydrodynamics, 349 - 351
in: Boyarsky, S., Gottschalk, C.W., Tanagho, E.A., Zimskind, P.D.: Urodynamics;
1. Aufl., Academic Press, New York, London

34. Lucas, D.R. (1905)
An intraureteral pressure and its relation to the peristaltic movements of the ureter.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 2, 61 - 63

35. Ludwig, K.S. (1971)
Funktionelle Anatomie und Embryologie der oberen Harnwege, speziell des Ureters.
in: Lutzeyer, W., Melchior, H.: Ureterdynamik;
Thieme, Stuttgart, New York

36. Lutzeyer, W., Melchior, H. (1971)
Ureterdynamik.
Thieme, Stuttgart, New York

37. Lutzeyer, W., Melchior, H. (1973)
Urodynamics: Upper and lower urinary tract.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York

38. Maher, F.T. (1978)
Evaluation of renal and urinary tract abnormalities noted on scintiscans.
Mayo Clin. Proc. 50, 370 - 378

39. Maintz, M., Wüllenweber, G. (1936)
Kymographische Untersuchungen über die Bewegungsvorgänge am gesunden und kranken Nierenbecken und Harnleiter.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuclearmed. 54,
505 - 517

40. Maintz, M., Meese, J., Wüllenweber, G. (1938)
Röntgenkymographische Untersuchungen über normale und krankhafte Bewegungsvorgänge an den ableitenden Harnwegen.
Z. Urol. Nephrol. 32, 682

41. McAffee, J.G., Wagner Jr., H.N. (1960)
Visualisation of renal parenchyma: scintiscanning with ^{203}Hg neohydrin.
Radiology 75, 820
zit. n. O'Reilly, P.H., Shields, R.A., Testa, H.J.

42. Melchior, H., Diemer, K.F., Simham, K., Lutzeyer, K., Lutzeyer, W. (1971)
Ureterdynamik I. Der Einfluß von Diurese und Stauung auf die Ureterdynamik.
Z. Urol. Nephrol. 64, 81

43. Melchior, H., Rathert, P. (1971)
Die Steuerung der Ureterperistaltik, 32 - 43
in: Lutzeyer, W., Melchior, H.: Ureterdynamik;
Thieme, Stuttgart, New York

44. Melchior, H. (1974)
Ureterdynamik
Stippak, Aachen

45. Melchior, H. (1981)
Urologische Funktionsdiagnostik. Lehrbuch und Atlas der Urodynamik.
Thieme, Stuttgart, New York

46. Merk, I. (1982)
Optimierung der Erzeugung und Darstellung von Ureterperistaltikbildern.
Inaug. Dissertation, Universität Tübingen (in Vorbereitung)

47. Michaelson, G. (1974)
Percutaneous puncture of the renal pelvis, intrapelvic pressure, and the concentrating capacity of the kidney in hydronephrosis.
Acta Med. Scand. 559, 1

48. Morales, P.A., Crowder, C.H., Fishman, A.P., Maxwell, M.H. (1952)
The response of the ureter and pelvis to changing urine flows.
J. Urol. 67, 484

49. Müller-Schauenburg, W. (1981)
Ein Verfahren zur nuklearmedizinischen Darstellung der Ureterkinetik.
Habilitationsschrift, Universität Tübingen

50. Narath, P.A. (1951)
Renal pelvis and ureter.
Grune & Stratton, New York
zit. n. Scardino, P.T., Scardino, P.L.

51. Netter, F.H. (1973)
Kidneys, ureter, and urinary bladder. The Ciba Collection of Medical Illustrations.
New York

52. Oeser, H., Billion, H. (1952)
Funktionelle Strahlendiagnostik durch etikettierte Röntgenkontrastmittel.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 76, 431 - 437

53. Orbelli, L., von Brücke, E.T. (1910)
Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. 2. Die Aktionsströme der Uretermuskulatur während des Ablaufs spontaner Wellen.

Pflügers Arch. 133, 341 - 364

54. O'Reilly, P.H., Shields, R.A., Testa, H.J. (1979)
Nuclear Medicine in Urology and Nephrology.
Butterworths, London, Boston

55. Pabst, H.W., Hör, G. (1978)
Nephrologie und Urologie, 509 - 698
in: Diethelm, L., Heuck, F., Olsson, O., Strnad, F., Vieten, H., Zuppinger, A.: Handbuch der medizinischen Radiologie, Nuklearmedizin Teil 2;
Springer, Berlin, Heidelberg, New York

56. Park, C.H., Glassmann, C.M., Thompson, N.L., Mata, J.S. (1973)
Reliability of renal imaging obtained incidentally in ^{99m}Tc polyphosphate bone scanning.
J. Nucl. Med. 14, 534 - 536

57. Politano, V.A. (1981)
Vesicoureteral reflux, 483 - 512
in: Bergman, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

58. Rohen, J. (1977)
Topographische Anatomie. Kurzlehrbuch für Studierende und Ärzte.
Schattauer, Stuttgart, New York

59. Scardino, P.T., Scardino, P.L. (1981)
Obstruction of the ureteropelvic junction, 697 - 716
in: Bergman, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

60. Schiebler, T.H. (1977)
Lehrbuch der gesamten Anatomie des Menschen.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York

61. Schmidt, H., Pollack, J.M., Oswald, K. (1969)
Radiologische Symptomatik der Kontrastmittelpassage durch den Ureter. 1. Mitteilung: Die normale Passage.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 110, 447 - 456

62. Schmidt, H., Pollack, J.M., Oswald, K. (1969)
Radiologische Symptomatik der Kontrastmittelpassage durch den Ureter. 2. Mitteilung: Die gestörte Passage.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 111, 96 - 107

63. Schmidt, H., Kaufmann, J., Huland, H. (1974)
Über die Retroperistaltik des Harnleiters.
Fortschr. Geb. Röntgenstr. Nuklearmed. 121, 459 - 466

64. Schmidt, H. (1978)
Motilität der oberen Harnwege.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York

65. Schoonees, R., Kenny, G.M., Moore, R.H., Murphy, G.P. (1969)
Ureteral obstruction following treatment of cervical carcinoma.
J. Surg. Oncol. 1, 351

66. Schulman, C.C. (1974)
Electron microscopy of the human ureteric innervation.
Br. J. Urol. 46, 609

67. Shingleton, H.M., Fowler Jr., W.C., Pepper Jr., F.D., Palumbo, L. (1969)
Ureteral strictures following therapy for carcinoma

of the cervix.
Cancer 24, 77
zit. n. Brady, L.W., Farber, S.H.

68. Simhan, K.K. (1971)
Über ein theoretisches Modell zur Erfassung des peristaltischen Transportvorganges.
in: Lutzeyer, W., Melchior, H.: Ureterdynamik; Thieme, Stuttgart, New York

69. Sleator Jr., W., Butcher Jr., H.R. (1955)
Action potentials and pressure changes in ureteral peristaltic waves.
Am. J. Physiol. 180, 261 - 276

70. Sodee, D.B. (1964)
A new scanning isotope ^{197}Hg neohydrin.
J. Nucl. Med. 51, 74

71. Subramanian,G., McAffee, J.G., Blair, R.J., Kallfelz, F.A., Thomas, F.D. (1975)
Technetium-99m methylene diphosphonate - a superior agent for skeletal imaging: comparison with other Technetium complexes.
J. Nucl. Med. 16, 744 - 755

72. Tanagho, E.A., Meyers, F.H. (1971)
Ureteral peristaltic activity, 120 - 124
in: Boyarsky, S., Gottschalk, C.W., Tanagho, E.A., Zimskind, P.D.: Urodynamics;
1. Aufl., Academic Press, New York, London

73. Taplin, G.V., Meredith, O.M., Kade, H., Winter, C.C. (1956)
The radioisotope renogram.
J. Lab. Clin. Med. 48, 886
zit. n. O'Reilly, P.H., Shields, R.A., Testa, H.J.

74. Tubis, M., Posnick, N., Nordyke, R.A. (1960)
The preparation and use of ^{131}I - labeled sodium orthoiodohippurate in kidney function tests.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 103, 498

75. Ulmsten, U. (1975)
Obstruction of the upper urinary tract after treatment of carcinoma of the uterine cervix.
Acta Obstet. Gynecol. Scand. 54, 297
zit. n. Williams, T.J.

76. Vaughan, E.D., Gillenwater, J.Y. (1971)
Recovering following complete chronic unilateral ureteral occlusion: functions, radiographic, and pathologic alterations.
J. Urol. 106, 27

77. Velardo, J.T. (1981)
Histology of the ureter, 13 - 54
in: Bergman, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

78. Vieras, F., Boyd, C.M. (1975)
Diagnostic value of renal imaging incidental to bone scintigraphy with ^{99m}Tc phosphate compounds.
J. Nucl. Med. 16, 1109 - 1114

79. Waldeyer, W. (1892)
Über die sogenannte Ureterscheide.
Verh. Anat. Ges., 259 - 260

80. De Weerd, H. (1975)
Renal pelvic and ureteropelvic surgery, 90 - 119
in: Glenn, J.: Urologic surgery;
2. Aufl., Md. Harper & Row, Hagerstown

81. Weinberg, S.L., Maletta, T.J. (1961)

Measurement of peristalsis of the ureter and its relation to drugs.
JAMA 175, 15 - 18

82. Weinberg, S.L., Jaffrin, M.Y., Shapiro, A.H. (1971)
Hydrodynamic model of ureteral function, 217 - 231
in: Bergman, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

83. Weiss, R.M. (1981)
Effects of drugs on the ureter, 156 - 157
in: Bergman, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

84. Williams, T.J. (1981)
The ureter in obstetrics and gynecology, 583 - 624
in: Bergman, H.: The Ureter;
2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin

85. Wüllenweber, G. (1929)
Untersuchungen über die Druckverhältnisse in Blase, Ureter und Nierenbecken (besonders während der Schwangerschaft).
Dtsch. Arch. klin. Med. 165, 296 - 310

86. Zimskind, P.D., Davis, D.N., Decaestecker, J.E. (1969)
Effect of bladder filling on ureteral dynamics.
J. Urol. 102, 693 - 696

87. Zimskind, P.D. (1971)
The relation of ureteral function to urine flow: backflow mechanisms, 293 - 297
in: Boyarsky, S., Gottschalk, C.W., Tanagho, E.A., Zimskind, P.D.: Urodynamics;
1. Aufl., Academic Press, New York, London

Für die Überlassung des Themas, für die freundschaftliche Betreuung und für die stets gewährte Hilfe bedanke ich mich besonders bei Herrn Priv.Doz.Dr.Dr. Müller-Schauenburg.

L E B E N S L A U F

Peter Werner geboren am 12. 10. 1954 in Berlin

Eltern: Dr. med. Helmut Werner und Christa Werner geb. Lauenroth

Schule: 1974 Abitur am Christopherus Gymnasium Elze

Bundeswehr: 1974 - 1976 Sanitätskompanie Hildesheim und Sanitätsbereich der Heeresoffiziersschule Hannover

Studium: WS 1976 - SS 1978 Biochemie an der Universität Zürich und Tübingen
SS 1979 - WS 1983/84 Medizin an der Universität Tübingen
12. April 1984 Medizinisches Staatsexamen.